UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1947

N° 108

CONTRIBUTION
à l'étude du cancer primitif du poumon

(Acquisitions nouvelles)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en décembre 1947

PAR

Louis DELPON

MEMBRES DU JURY

MM. J. TAPIE	*Président*
L. MOREL	
P. DAMBRIN	*Assesseurs.*
J. LAPORTE	
DARDENNE	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6

1947

Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon

(Acquisitions nouvelles)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1947 N° 108

CONTRIBUTION
à l'étude du cancer primitif du poumon

(Acquisitions nouvelles)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en décembre 1947

PAR

Louis DELPON

MEMBRES DU JURY

MM.	J. TAPIE	*Président.*
	L. MOREL	*Assesseurs.*
	P. DAMBRIN	
	J. LAPORTE	
	DARDENNE	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6

1947

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM. CALVET.
ASSESSEUR	LEFEBVRE
Doyens honoraires	BARDIER.
	GORSE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DALOUS	MM. RISPAL	MM. MOOG	MM. MAURIN
ESCAT	LAFFORGUE	MERIEL	RIBAUT
	ARGAUD	CAUBET	SERR

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER.
Clinique médicale	TAPIE (J.)
	ROQUES.
Clinique obstétricale	GARIPUY.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale et du Cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE.
Anatomie	CLERMONT
	VALLOIS
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL.
Pharmacie	CAUJOLLE.
Pathologie interne	MOREL.
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopedie	N...
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.).
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie biologique	MONNIER (P.)
Médecine légale et Médecine du Travail	PLANQUES
Histologie et Embryologie	BROUSSY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	BAISSET
Obstétrique	GUILHEM
Anatomie	COULOUMA

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Histologie	MM. BIMES, ch. de t.
Anatomie	LAZORTHES
	GADRAT
Médecine	DARNAUD
	GERAUD
	DARDENNE
	LAPORTE
	VIRENQUE
Chirurgie	GRIMOUD
	RIEUNAU
	DIEULAFE
	DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie	DEODATI
Chimie médicale	VALDIGUIE (P.)
Physique médicale	MARQUES
Pharmacie	COUTURIER
Chimie générale phamaceutique	BLANC
Histoire naturelle et pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU

R. UNIV. BIBLIOTHEEK L'ATDEN

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sage-femmes	MM. GARIPUY.
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaire aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.).
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC.
Stomatologie	CADENAT.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Microbiologie	BOUISSET.
Clinique de la Tuberculose	MOREL DAMBRIN (P.)
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique	MM. BLANC.
Médecine Sociale et du Travail et Assurances Sociales	BOUNHOURE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Pharmacodynamie	BOUNHOURE
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
Clinique O.R.L.	CLAUX
Secrétaire de la Faculté	DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891)

Je dédie ce travail :

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-PERE

LE COLONEL FRESOULS

Officier de la Légion d'Honneur

A MON PERE

A MA FEMME ET A SA MERE

A MA FILLE

A TOUS MES PARENTS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TAPIE

Professeur de Clinique Médicale

Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de notre respectueuse admiration et de notre profonde reconnaissance.

A MON JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. MOREL
Professeur de Pathologie Interne

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LAPORTE
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DAMBRIN
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DARDENNE
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

A MES MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A Monsieur le Professeur J. CALVET
Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur de Clinique O. R. L.
Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de profonde reconnaissance pour l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé.

A Monsieur le Docteur P. PINEL
Ancien Interne des Hôpitaux de Toulouse
Chef de Clinique à la Faculté

En témoignage de profonde reconnaissance pour l'aide qu'il nous a apportée dans la rédaction de ce travail.

A MES CAMARADES
A TOUS MES AMIS

Introduction

S'il est une question qui a subi un profond remaniement au cours de ces dernières années, c'est bien celle du cancer pulmonaire ou, pour être plus précis, celle du cancer broncho-pulmonaire.

En effet, de nouveaux procédés d'exploration pulmonaire, le perfectionnement des techniques radiologiques permirent aux médecins d'outre-Atlantique de saisir les étapes initiales de ces néoformations alors qu'elles étaient jusque là sans expression clinique patente et de discerner, à travers un polymorphisme clinique considérable et sans spécificité aucune, la possibilité d'une atteinte néoplasique broncho-pulmonaire.

Ces méthodes modernes d'exploration, ces techniques radiologiques plus poussées, ne tardèrent pas à avoir leur écho en France où, sous l'impulsion d'Ameuille et ses collaborateurs; de Santy et de ses élèves, elles se généralisèrent et permirent une meilleure connaissance, non seulement du cancer pulmonaire, mais encore des pneumopathies dans leur ensemble, qui, à l'occasion de

l'étude des sténoses bronchiques, expression habituelle de la plupart des néos pulmonaires, se virent partiellement démembrées au profit d'un syndrome bronchique dont l'individualité ne saurait être aujourd'hui contestée.

Ainsi, la pneumologie dans son ensemble apparaît-elle depuis sous un jour nouveau. Les travaux anatomiques, histologiques, étrangers et français, ont poussé plus avant cette dissociation du poumon que schématisait pour beaucoup d'entre nous la disposition lobaire, la structure lobulaire et en dernier ressort le complexe alvéolo-capillaire.

S'intercalant dans ce système, la notion des zones pulmonaires et des segments de ventilation a permis de reconnaître une série de processus pathologiques partiels, inflammatoires ou mécaniques qu'il nous est désormais possible de situer parfaitement à leur place dans l'ensemble du poumon.

Parallèlement à ces travaux anatomiques, la généralisation des examens bronchoscopiques permettait de noter toute l'importance de la pathologie bronchique dans ce qui, autrefois, était englobé dans le cadre plus général des pneumopathies.

« On se rend compte désormais que cette pathologie bronchique non seulement commande souvent la pathologie pulmonaire, mais que celle-ci est démembrée au profit de celle-là. » (SOULAS)

Or, s'il est une affection pulmonaire qui objective dans toute son ampleur les rapports entre un segment bronchique et son territoire

de ventilation, c'est bien le cancer pulmonaire dont on peut dire qu'il est, dans l'immense majorité des cas, un cancer broncho-pulmonaire greffé sur le « système bronchique principal » se manifestant par une sténose bronchique, qu'elle soit extrinsèque ou intrinsèque, complète ou incomplète, et mettant au premier plan de l'actualité les conséquences mécaniques, infectieuses et neuro-végétatives que peuvent réaliser le remaniement du calibre bronchique, l'altération pariétale, celle de l'atmosphère péribronchique et des éléments vasculo-nerveux satellites.

Ainsi donc, le cancer pulmonaire est-il, à l'heure actuelle, d'un immense intérêt, non seulement pour le spécialiste médical ou chirurgical, mais même et surtout pour le médecin praticien ; et cela, autant par l'aspect camouflé qui est son expression clinique habituelle que par l'accroissement considérable et incontesté de sa fréquence.

Ce sont ces deux éléments que nous nous attacherons à développer dans ce travail. Néanmoins, avant de l'entreprendre et d'apporter par nos observations une contribution modeste à ce vaste chapitre de la pathologie pulmonaire, nous schématiserons les aspects principaux des néos pulmonaires tels qu'on les conçoit aujourd'hui, ceci nous amenant à envisager l'étude des deux formes cliniques qui nous ont parues les plus intéressantes, tant par leur expression clinique et par les problèmes de diagnostic qu'elles soulèvent que par leur expression anatomo-radiologique et endoscopique.

Nous décrirons donc :

Les cancers hilaires et juxta-hilaires *à point de départ bronchique ou bronchiolaire, intramuraux ou extramuraux, ceux-là même qui ont bénéficié au maximum des nouvelles données anatomiques du poumon, des méthodes modernes de diagnostic radiologiques et endoscopiques, ceux-là même que l'on peut dépister précocement et pour lesquels un diagnostic précis avec contrôle biopsique est possible ; ceux-là enfin qui permettent de saisir comment une lésion bronchique d'importance minime peut, par les désordres considérables qu'elle réalise en amont, masquer son existence et sa nature sous l'aspect d'une pneumopathie ou d'une pleuropathie banale en apparence qui, constituant l'essentiel du syndrome clinique ou radiologique, est à la source habituelle d'erreure graves de diagnostic et de pronostic.*

Le cancer centrolobaire *qui pose le diagnostic des tumeurs arrondies du poumon, dont l'intérêt majeur réside dans la fréquence avec laquelle il s'excave, donnant une image cavitaire sensiblement comparable à l'abcès pulmonaire ou à la caverne tuberculeuse. C'est le diagnostic précis de ces formes excavées, longtemps méconnues, qui en fait l'intérêt exclusif.*

Enfin, nous ne saurions passer sous silence un type plus rare, de description plus récente, qu'il nous a été donné d'observer : le néo de l'apex.

Ces trois variétés sont loin de résumer la totalité des formes cliniques du cancer pulmo-

naire, qui sont sans cesse remaniées et multipliées. Elles n'en restent pas moins les formes les plus fréquentes, les plus dissemblables, qui posent, chacune en particulier, au médecin, une discussion de diagnostic bien spéciale.

CHAPITRE PREMIER

L'évolution des idées en matière de cancer pulmonaire

HISTORIQUE

L'histoire générale du cancer primitif du poumon comprend essentiellement trois périodes : une période anatomique, de 1810 à 1906 ; une période clinique, de 1906 à 1925 ; une période de perfectionnement diagnostique qui, permettant un dépistage précoce, a ouvert la voie à l'exérèse chirurgicale. Cette période moderne, dont le début remonte à 1932, ne cesse de s'enrichir de nouvelles acquisitions extrêmement importantes dans le domaine anatomo-clinique, radiologique, endoscopique et thérapeutique.

Bayle, en 1810, ouvre la période anatomique.

Il affirme l'existence, au niveau du poumon, de lésions cancéreuses qui constituent « une sixième espèce de phtisie pulmonaire ».

Neuf ans plus tard, Laennec eut le grand mérite d'individualiser nettement le cancer pulmonaire, de l'isoler de la phtisie par ses caractères cliniques et évolutifs et d'en faire une entité morbide à part.

Après les travaux de Stokes, en 1837, l'étude anatomique de Rokitansky, en 1842, Malassez, en 1875, précise les principaux aspects macroscopiques des épithéliomas bronchopulmonaires.

C'est à Ménétrier, en 1906, et Letulle, en 1922, que revient l'honneur de schématiser et de classer les différents aspects histologiques du cancer.

Il faut attendre 1917, avec Chevalier Jackson, et 1922, avec Sicard et Forestier, pour faire un pas en avant dans le diagnostic du cancer du poumon et cela grâce à la bronchoscopie proposée par Chevalier Jackson, et à la bronchographie lipidolée, proposée par Sicard et Forestier. Tous ces travaux ont créé des bases solides sur lesquelles a pu se développer la phase clinique.

La phase clinique est dominée par les études de Rist-Rolland, Roussy et par la thèse magistrale de Huguenin, en 1928, sur le « cancer primitif du poumon », qui eut le mérite, en particulier, de mettre au premier plan le rôle des bronches comme point de départ du néoplasme et de permettre ainsi un diagnostic précoce et par là une thérapeutique chirurgicale.

La période moderne commence en 1932. En même temps que l'endoscopie révélait certaines formes à leur extrême début, les progrès de la technique chirurgicale permettaient de pratiquer des interventions curatives.

Les auteurs anglais et américains, parmi lesquels nous citerons : Graham, Churchill, Singer, Overholt, abordent et réussissent le traitement chirurgical du cancer primitif des bronches. Ils publient de nombreux cas de guérison.

Plus tard, en 1936, les chirurgiens français abordent à leur tour ces problèmes et le rapport de Monod et Bonniot, au Congrès de Chirurgie, sur les pneumonectomies, ouvre la voie à des progrès qui n'ont fait que s'affirmer jusqu'à nos jours.

Parallèlement aux travaux d'exérèse, la phase clinique elle-même a considérablement évolué. Elle a bénéficié des progrès de l'anatomie plus approfondie du poumon qui a précisé la notion de segment de ventilation bronchique ; des progrès de la radiologie (incidences variées des clichés, tomographies) ; des progrès de l'endoscopie, la bronchoscopie étant à l'heure actuelle un mode d'exploration parfaitement réglé que l'on peut appliquer chez la presque totalité des malades.

Cette troisième phase est donc non seulement une phase chirurgicale, mais encore une phase de perfectionnement séméiologique et diagnostique.

LES ANCIENS TYPES CLASSIQUES DU CANCER PULMONAIRE

Lorsqu'on relit un traité français de 1936, on est frappé par la simplicité de l'expression clinique des néos pulmonaires : Trois grandes formes : pulmonaire, pleurale, médiastinale, chacune riche de signes radiologiques, cliniques, parfaitement éloquents, bien que dépourvus de toute spécificité, mais, par contre, étonnemmen pauvre en signes de début. Tout au plus fait-on allusion à l'origine fréquemment bronchique du néo pulmonaire et cite-t-on la bronchoscopie comme une méthode d'appoint pour le diagnostic passant certainement bien après l'examen cytologique des crachats ou la ponction de la masse tumorale.

Les grands types anatomo-cliniques.

Dans les formes pulmonaires, les classiques distinguent :

Une forme circonscrite, masse pleine ou excavée, plus ou moins arrondie, à limites assez nettes, de coloration blanc jaunâtre, siégeant en un point quelconque du parenchyme, faisant parfois une saillie à la surface du poumon ;

Une forme lobaire, siégeant le plus souvent dans le lobe supérieur du poumon droit, nettement limitée et s'arrêtant à la scissure interlobaire.

Une forme massive, caractérisée par l'extension de la tumeur à presque tout le poumon, atteignant la plèvre ou la respectant.

permettant ainsi, dans ce dernier cas, de voir le cancer par transparence à travers une couche parenchymateuse et donnant ce qui a été appelé le « cancer en amande ».

Les classiques distinguent encore une forme nodulaire, cancer d'emblée pluri-centrique (Briesse) se caractérisant par une série de noyaux dans les deux poumons.

On devine la symptomatologie clinique et radiologique des divers types de ces cancers pulmonaires : syndrome de condensation de volume variable, opacités d'étendues diverses, arrondies ou lobaires, plurilobaires parfois sur les films face et profil.

La forme pleurale est décrite soit comme une soudure entre les deux feuillets de la plèvre, soit comme un épanchement hémorragique, la surface de la plève étant lisse ou parsemée de masses blanchâtres du volume d'un pois.

Donc, diagnostic difficile sans une ponction pleurale. Ces formes sont des pleurésies batardes et chroniques dont on ne peut souvent que prouver l'étiologie non tuberculeuse.

La forme médiastino-pulmonaire se présente sous la forme d'une masse médiastinale blanchâtre,, dure, aux limites en général diffuses et rattachées à un foyer pulmonaire par un même pédicule ou par une large base.

Cliniquement, les signes de compression médiastinale peuvent ou non exister dissociés ou associés, discrets ou évidents.

Radiologiquement, le diagnostic de tumeur ne fait pas de doute, seule la nature de celle-ci prête-t-elle à discussion.

Les grands types histologiques.

Du point de vue microscopique, on décrirait autant de formes cancéreuses qu'il y a de variétés d'éléments constitutifs de l'épithélium bronchique. On décrit : des épithéliums cylindriques. Ces cellules néoplasiques, quand elles sont typiques, prennent la forme de papilles, de tubes et même de cavités, et quand elles sont atypiques sont réunies sans aucun ordre :

— Des épithéliums cubiques qui affectent une architecture glandulaire ;

— Des épithéliums malpighiens, 40 % des cancers des bronches, qui résultent de la prolifération d'un épithélium ayant subi une métaplasie malpighienne. Ils revêtent un type spino-cellulaire intermédiaire et peuvent aboutir à la formation de globes cornés.

— Ils décrivent enfin des épythéliomas à petites cellules, formés d'éléments parfois fusiformes, parfois arrondis sans disposition architecturale nette. Certains auteurs les considèrent comme des sarcomes, d'autres comme des épithéliomas.

La difficulté de leur diagnostic.

Il fallait faire la preuve du néo au moyen de la recherche des cellules néoplasiques. Ainsi, les éléments essentiels du diagnostic résidaient-ils soit dans l'examen de l'expectoration, soit dans la ponction de la masse tumorale, soit dans la biopsie d'un ganglion axillaire. Si l'on considère que l'expectoration

est exceptionnellement démonstrative et toujours d'interprétation illusoire, que la ponction est souvent dangereuse, que le ganglion clef est souvent absent, quand le malade ne se refuse pas à son ablation s'il existe, que la bronchoscopie dont on parle à peine en France est alors un sport d'Orl trop souvent tristement spectaculaire, on comprend les difficultés d'un diagnostic de certitude que seule l'évolution fatale était à même d'apporter.

*
* *

Telle était donc la conception classique jusqu'en 1935 environ : trois types cliniques essentiels avec les variétés histologiques que nous avons rapidement examinées, tous trois d'un diagnostic extrêmement difficile pour qui désirait le test de certitude, à savoir, la présence de cellules néoplasiques ; tous trois enfin au-dessus de toute possibilité thérapeutique.

Or, la réalité clinique de ces formes classiques ne saurait être discutée ; les plus grands noms français et étrangers sont liés à leur édification. Ce sont seulement les étapes initiales et les signes de début qui font défaut dans les descriptions classiques parce qu'ils avaient été mal connus et mal interprétés, et ce sont justement ces étapes et ces signes de début qui font l'objet de tous les travaux actuels.

Ainsi, le problème du cancer pulmonaire est-il essentiellement un problème de diagnostic précoce rendu particulièrement ardu par le polymorphisme clinique et l'interprétation délicate des symptômes du début.

CHAPITRE II

La conception actuelle du cancer primitif du poumon

LE CANCER BRONCHO-PULMONAIRE

Le cancer du poumon a été longtemps considéré comme rare. On ne décrivait guère autrefois que des cancers secondaires ou des formes de cancer très évoluées. Ce sont les progrès de la radiologie et de l'endoscopie qui ont permis d'en arriver à la conception actuelle du cancer du poumon.

Aujourd'hui, on insiste sur le fait, d'une part, que les cancers primitifs sont plus fréquents et, d'autre part, que la plupart des néoplasmes du poumon sont, à leur début, des cancers bronchiques qui se propagent de proche en proche au parenchyme pulmonaire.

Les aspects si variés décrits par les classiques ne répondent plus aujourd'hui qu'à des formes évoluées et tardives.

ETIOLOGIE. — LA FREQUENCE

Les causes prédisposantes, qu'elles soient d'ordre général ou local, ne nous retiendront que modérément. C'est surtout la fréquence actuelle du cancer du poumon et l'interprétation que l'on doit en donner qui nous paraît devoir retenir surtout l'attention.

Parmi les causes prédisposantes générales, le rôle de l'hérédité est discuté. Si Miss Maud Slye a pu prouver expérimentalement ce rôle chez la souris, elle ne l'a pas démontré chez l'homme. Cependant, il semble qu'il existe quelques « familles à cancers », et M. Roussy tranche la question en écrivant : « Ce n'est pas la maladie elle-même, mais la prédisposition ou la résistance contre le cancer qui est susceptible d'être transmise par hérédité ». Il semble donc prudent, en pratique, de surveiller les sujets dont les antécédents sont suspects.

Une chose frappe dans l'étude du cancer, c'est la fréquence du cancer chez l'adulte et le vieillard. Le facteur âge paraît donc important. Cependant, si le cancer est plus fréquent après quarante ans, il peut exister chez le jeune de moins de trente ans.

Dans l'*E.M.C.*, 6022, p. 2, on relève la statistique suivante : sur 3.992 cas relevés dans la littérature mondiale de ces dernières années, le cancer des bronches est de 0,05 % entre 0 et 10 ans, passe à 11,07 % entre 30 et 39 ans, devient maximum avec 34,57 % entre 40 et 59 ans, pour diminuer après cet âge. On conçoit donc en partie pourquoi les exérèses sont

peu nombreuses par rapport au nombre de cancer, l'âge avancé étant, nous le verrons, une contre indication pratiquement absolue à toute intervention chirurgicale.

Le rôle favorisant joué par les modifications pahologiques de l'organisme ne semble plus douteux. Ainsi, la tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse à évolution lente peut favoriser le développement du cancer du poumon.

Les causes prédisposantes locales sont bien connues. Tous les facteurs locaux qui modifient l'épithélium bronchique et entretiennent une irritation chronique favorisent le développement du cancer du poumon. Nous pouvons citer, entre autres, le rôle favorisant des dilatations bronchiques, celui de la syphilis, de la tuberculose, du tabac, de la poussière, de la suie. Le cancer du poumon chez les ouvriers qui sont occupés aux générateurs de gaz des aciéries et le cancer des mineurs atteints de pneumoconiose ne sont pas rares.

Il est un point de ce chapitre qui mérite une mention spéciale : *c'est la fréquence du cancer du poumon.* L'analyse des statistiques nécropsiques publiées au cours de ces vingt dernières années montre l'augmentation de fréquence du cancer du poumon. C'est ainsi qu'aux U.S.A., la mortalité est passée, entre 1931 et 1938, de 1,7 à 6,5 % et même 10 % de la mortalité par cancer (Koletoky, Stein, Joslin, Overholt), qu'en Belgique Herlant note une progression de 2,2 % à 14,45 % en 1935, qu'en Allemagne, de 1921 à 1931, la mortalité par cancer pulmonaire est passée de 5 % à

15 % de la mortalité par cancer, qu'en U.R.S.S. elle est passée de 4,78 % en 1920 à 21,3 % en 1930, qu'en Finlande elle s'élève de 4,5 % en 1910 à 15 % en 1930, et que, suivant Roffo, elle est, en Argentine, passée de 5,50 % à 15,35 % entre 1931 et 1938. Pour notre part, nous avons relevé dans le service de clinique médicale de M. le Professeur Tapie une augmentation nette des néos pulmonaires.

A quoi tient cette augmentation de fréquence du cancer du poumon ? A deux grandes causes. D'abord, il existe une augmentation de fréquence relative due surtout au fait, d'une part, que les méthodes de diagnostic cliniques radiologiques et bronchoscopiques se sont énormément améliorées et, d'autre part, que l'étude plus approfondie des types histologiques permet d'étiqueter cancer du poumon certaines pneumopathies chroniques atypiques. Mais, et cela ressort des statistiques précédentes, il existe une augmentation de fréquence réelle du cancer des bronches dans le monde entier puisque la mortalité a doublé et triplé au cours de ces vingt dernières années.

LE CANCER HILAIRE

Ses phases anatomo-pathologiques et leur reflet endoscopique et radiologique

Actuellement, les moyens perfectionnés de diagnostic dont nous disposons nous permettent de saisir le stade de début et les nombreux stades transitoires réversibles ou

non qui jalonnent le cours du cancer pulmonaire jusqu'à l'apparition des syndromes classiques de jadis.

Or, si le stade de début reflète le néoplasme lui-même dans la plupart des cas (cancer juxta hileire), les stades ultérieurs ne sont que l'expression d'altérations mécaniques et infectieuses réversibles ou organisées avec ce fait majeur et essentiel qu'elles sont au premier plan du tableau clinique.

Ces considérations visent uniquement le cancer hilaire. C'est d'ailleurs cette forme qui a le plus largement bénéficié des techniques modernes d'exploration. Il y a peu de progrès réalisé dans le diagnostic des formes centro-lobaires si ce n'est leur point de départ bronchiolaire, encore que cette conception ne soit pas universellement admise, et la tendance actuelle de soumettre les cas douteux à la thoracotomie exploratrice, ce que justifie pleinement l'évolution actuelle de la chirurgie thoracique et l'incertitude si fréquente du diagnostic des tumeurs arrondies du poumon.

Ne perdons donc point de vue cette discrimination essentielle dans l'exposé qui va suivre :

Du cancer hilaire ou juxta hilaire ;

Du cancer centro lobaire,

toutes les considérations qui vont suivre s'appliquant intrinsèquement au premier.

1° Au stade initial, on se trouve en présence d'un cancer endobronchique né de la paroi d'une bronche de 1re, 2e ou 3e ordre ; ou d'un

cancer péribronchique qui trouve son origine dans une bronchiole voisine des éléments du pédicule.

Le cancer endobronchique, qui est la forme la plus fréquemment observée, offre les caractères d'une tumeur bourgeonnante dans la lumière bronchique locale. Le malade tousse, expectore des crachats muco sanglants et fait parfois une hémoptysie. L'état général est longtemps bien conservé. Le cancer péri-bronchique ou bronchiolaire juxta-hilaire se développe aux dépens de l'épithélium des bronchioles voisines des éléments bronchiques et vasculaires du pédicule hilaire. Son développement a un retentissement assez rapide sur les éléments pédiculaires qui sont comprimés ou envahis.

Le diagnostic du néoplasme, en dehors de la bronchoscopie, est bien délicat à cette période. L'attention est éveillée, mais aller jusqu'à penser à un néo devant une symptômatologie bronchique souvent banale, c'est là ce qui, même à l'heure actuelle, soulève la stupéfaction de nombreux médecins praticiens même avertis.

En effet, le cliché standard est normal ; tout au plus aura-t-on une opacité juxta hilaire. Comment, dès lors, faire la preuve du diagnostic. Il faut, à ce sujet, poser le principe que toute hémoptysie qui ne fait pas sa preuve doit entraîner dès que possible un examen bronchoscopique. Bien des erreurs seraient ainsi évitées si on n'était souvent obnubilé par cette équation périmée : hémoptysie égale tuberculose.

Ceci dit, tout symptôme suspect doit entraîner deux examens spéciaux. Le premier consiste en une imprégnation liplodolée du système trachéo-bronchique qui est parfaitement réalisable avec une bonne technique ; le deuxième est la bronchoscopie.

a) L'injection intratrachéale de lipiodol doit être faite selon des règles très précises. Nous pensons qu'il est parfaitement possible d'imprégner, soit la région de la bifurcation trachéale (c'est-à-dire la trachée dans son quart inférieur plus les deux grosses bronches souches) ; soit électivement une des deux bronches souches ; soit, enfin, les bronches de troisième et de quatrième ordre, que l'on veuille apprécier des dilatations bronchiques, objectiver un déplacement en masse des arborescences bronchiques refoulées par une tumeur, ou visualiser un arrêt net du lipiodol à l'entour d'une opacité suspecte.

Il est certain que selon ce que l'on veut rechercher on tirera le cliché plus ou moins rapidement, on imprégnera un ou deux côtés (la radio de profil ne se justifie que dans le cas d'une imprégnation unilatérale) ; on utilisera soit la canule trachéale banale, soit les sondes de Métraz qui nous ont donné entière satisfaction ; on placera le malade debout ou en position de tredelenbourg.

Bien entendu, l'imprégnation du lobe supérieur est difficile mais on y arrive cependant avec des artifices techniques (voir l'étude de Jean Papillon et les travaux de Métraz).

Pour notre part, lorsque nous suspectons une tumeur juxta-hilaire, nous injectons par

la seringue trachéale munie d'une canule ordinaire trente c.c. de lipiodol d'un seul coup (il est pour cela nécessaire que l'orifice de la seringue soit très large pour obtenir en quelque sorte un véritable flux lipiodolé en un minimum de temps). Si le cliché est pris suffisamment tôt, on aura ce que nous avons dit tout à l'heure, c'est-à-dire un moulage parfait de la trachée et des bronches souches. Il est d'ailleurs préférable de faire plusieurs clichés à quelques secondes d'intervalle, on a ainsi fixé en quelque sorte plusieurs aspects du transit bronchique. On peut nous objecter qu'une bronchoscopie serait plus démonstrative. C'est certain, mais cette manœuvre bien réglée est d'une telle simplicité et si bien supportée par le malade qu'elle le met en confiance et permet par la suite de lui faire accepter une et plusieurs bronchoscopies.

Cet examen lipiodolé nous montrera toute une série d'images différentes suivant que la sténose est complète ou incomplète.

C'est ainsi que la sténose complète donne une image d'arrêt total du lipiodol sans imprégnation de la zone pulmonaire sous-jacente. Si la sténose est endo-bronchique on voit une image d'une bronche sectionnée nettement, donnant cette forme appelée « d'amputation » où on voit se dessiner la partie supérieure de l'obstacle.

Lorsque l'obstacle est péri-bronchique nous aurons une image toute différente. Le conduit aérien est écrasé et l'image que donne le lipiodol est celle d'un entonnoir.

Dans la sténose à soupape l'image lipiodo-

lée est identique à celle de la sténose complète. En effet la valve laisse bien passer l'air mais constitue un obstacle suffisant pour bloquer le lipiodol.

Par contre, la sténose incomplète offre un tout autre aspect ; aspect différent, d'ailleurs, suivant que l'obstacle est intra ou péri-bronchique.

Lorsque l'obstacle est endo-bronchique le lipiodol donne une image lacunaire de la paroi bronchique. De même, s'il y a une compression extrinsèque du conduit aérien, l'écrasement de la paroi se visualise sous la forme d'une voussure unilatérale avec une diminution du calibre de la bronche.

b) Il est donc certain cependant que la bronchoscopie reste l'élément fondamental du diagnostic à cette période. Elle va nous permettre d'affirmer l'existence, la nature cancéreuse et le type histologique de l'obstacle bronchique. A l'instrumentation de Chevalier Jackson, nous avons substitué dans le service l'appareillage de Lemoine qui avec son système d'optique permet d'avoir une idée précise de la tumeur elle-même, de la muqueuse bronchique, de l'état de mobilité ou de fixité du système bronchique dans son ensemble et enfin de voir l'état des bronches avoisinantes et sous-jacentes, ces dernières donnant presque toujours du pus. L'utilisation des optiques d'orientation sériée et surtout l'optique rétrograde nous paraissent un perfectionnement énorme de la méthode. L'anesthésie est réalisée selon les principes de Lemoine à la Pan-

tocaine. Elle est un temps essentiel pour une exploration pulmonaire dont on ramène le maximum de renseignements.

c) Enfin, la tomographie de la région trachéo-bronchique permet dans certains cas de mettre en évidence la tumeur dans la lumière bronchique. Evidemment, c'est là l'examen idéal puisqu'il ne demande aucun effort au malade ; c'est d'ailleurs ce procédé que nous nous proposons d'intensifier dans le service.

Conséquences de l'obstruction bronchique

Toute une série de manifestations pathologiques font suite à ce stade initial.

Les premières en date sont d'ordre mécanique. — Le retentissement sur la circulation aérienne est plus précoce dans le cancer endobronchique. En effet, celui-ci ne peut pas franchir rapidement la barrière cartilagineuse de l'armature bronchique et s'étend donc dans la lumière bronchique causant une gêne énorme à la circulation aérienne.

Au contraire, le cancer péribronchique, qui détruit rapidement la paroi conjonctive musculaire de la bronchiole, se développe d'une manière excentrique vers les gros troncs bronchiques et ce n'est que lorsqu'il aura acquis un certain volume que les bronches de gros calibre subiront la compression entraînant des troubles de la ventilation.

Ces lésions mécaniques sont de trois ordres : l'emphysème obstructif, l'atélectasie, les dilatations bronchiques. Au début, l'oblitération bronchique est incomplète et ne se pro-

duit que pendant l'expiration. C'est une sténose à soupape. En effet, les bronches se dilatent à l'inspiration, se contractent à l'expiration. Ceci est un fait connu. A l'inspiration il existe un espace libre autour de l'obstacle tumoral tandis qu'à l'expiration la contraction de la bronche fait appliquer la paroi bronchique sur l'obstacle et ferme toute issue à l'air qui était entré.

L'air peut donc pénétrer mais il ne peut ressortir à l'expiration. Le poumon va littéralement se gonfler, l'emphysème obstructif est ainsi réalisé.

De même, ultérieurement, l'obstruction complète va isoler de l'air atmosphérique tout le territoire qui dépend de la bronche sténosée. L'air ne se renouvelle pas, il va se résorber et passer dans la circulation. L'apneumatose en résulte et les alvéoles, du fait de leur élasticité, s'affaissent, réduisent le volume du parenchyme pulmonaire, l'atélectasie est ainsi réalisée.

Quant à la dilatation bronchique, elle n'est point une simple conséquence mécanique encore que l'hypertrophie musculaire de ses parois avec asystolie secondaire soit à même, selon nous, de la réaliser ; elle est la résultante de nombreux facteurs associés au milieu desquels l'infection et les lésions d'artérite pulmonaire jouent un rôle adjuvant non négligeable.

Ces lésions mécaniques ne font que précéder les complications infectieuses. — Celles-ci intéressent le foyer pulmonaire et vont

provoquer un remaniement du foyer atélectasié qui synthétise un stade qui sera lui-même rapidement dépassé.

Parmi les lésions aigües du parenchyme, on peut observer des lésions congestives et œdémateuses, des lésions pneumoniques et broncho-pneumoniques.

La suppuration et la nécrose du parenchyme pulmonaire sont l'évolution terminale des lésions broncho-pneumoniques. On rencontre des abcès simples, des abcès gangréneux fréquents et des abcès bronchectasiques.

Les abcès creusés dans un parenchyme atélectasié n'ont donc pas de rapport avec un autre type de néo suppuré dont nous parlerons ultérieurement : le néo excavé suppuré. Il s'agit ici de l'excavation secondaire à un foyer atélectasié lui-même en rapport avec l'obstruction bronchique.

Hormis cette éventualité plutôt rare dans le cas qui nous occupe, le bloc d'atélectasie est, en général, rapidement transformé en un bloc de sclérose ou plus souvent de pyosclérose répondant à ce qui a été appelé par Ameuille « le syndrome de condensation rétractile ». Ceci n'a rien à voir avec l'atélectasie, qui est uniquement un état comportant la disparition du contenu aérien des alvéoles et la métaplasie cubique de l'épithélium alvéolaire, c'est-à-dire le retour à l'état foetal du poumon.

Ameuille appelle donc condensation pulmonaire rétractile les états radiologiques et cliniques consécutifs à des obstructions bronchiques ou à des compressions.

Ainsi donc, les bronches elles-mêmes ne sauraient échapper au remaniement du bloc pulmonaire atélectasié.

De fait, les lésions infectieuses bronchiques aboutissent presque toujours à la bronchectasie. La corrélation qui existe entre l'obstruction bronchique et la dilatation des bronches est reconnue depuis longtemps. Les bronchectasies au niveau du territoire pulmonaire sous-jacent à l'obstacle bronchique sont fréquentes, de même qu'il est fréquent d'en observer à la périphérie des tumeurs bronchiolaires périphériques.

Enfin, des lésions pleurales font souvent suite aux suppurations bronchiques et parenchymateuses précédemment décrites. La pleurésie purulente dans ce cas ne se distingue guère des autres pleurésies purulentes et se traite de la même manière.

Ainsi donc, partis d'un petit bourgeon endo bronchique néoplasique qui évolue lentement pour son compte nous voyons se succéder toute une série de lésions pulmonaires non spécifiques mécaniques ou infectieuses, considérablement plus étendues que la cause qui leur a donné naissance puisqu'elles sont à l'échelle zonaire, lobaire et parfois même plurilobaire, lésions qui priment au point de vue clinique et qui expliquent :

du point de vue historique, l'évolution lente de la conception du néo pulmonaire ;

du point de vue clinique, son aspect camouflé dans l'immense majorité des cas ;

du point de vue étiologique, la difficulté d'interprétation des anciennes statistiques ;

et enfin, du point de vue radiologique, l'interprétation nouvelle à donner aux clichés.

Expression radiologique. — A ces divers stades évolutifs c'est en effet le polymorphisme le plus absolu qui règne au point de vue radiologique ; polymorphisme jadis déroutant mais dans lequel à l'heure actuelle il nous est possible de saisir une des phases précises des conséquences anatomo-radiologiques de l'obstruction bronchique.

a) Les opacités extériorisent le plus souvent, non la masse tumorale ou les adénopathies satellites, mais les foyers d'atélectasie, ceux-ci réversibles (spasmes bronchiques surajoutés) ou de condensation rétractile.

Leur systématisation est alors précise par rapport à la distribution bronchique. C'est là tout l'intérêt des clichés de profil qui ont été malheureusement trop souvent oubliés jusqu'à ces dernières années.

b) Parfois, elles représentent une réaction pleurale soit en rapport avec une zone atélectasiée, soit plus simplement avec une dilatation bronchique.

Il nous est arrivé parfois de constater des opacités en nappe à niveau supérieur horizontal simulant un épanchement pleural avec constamment une ponction négative.

Les hyperclartés sont le signe radiologique majeur de l'emphysème obstructif qui traduit le soufflage des alvéoles pulmonaires. L'hyperclarté est fixe en permanence. Ni l'inspiration, ni l'expiration n'ont de prise sur elle.

Du point de vue topographique on peut

avoir un emphysème obstrutif total, lobaire ou zonaire.

Dans l'emphysème total, les images radiologiques ont été précisées par Mauges, Van Allen, puis Westermark. L'aspect général est celui d'une dyssymétrie thoracique frappant la transparence des deux hémithorax. Un hémithorax a gardé sa clarté normale, et l'arbre bronchique s'y dessine bien ; l'autre hémithorax présente, par comparaison avec le côté sain, une luminosité trop grande et les arborisations broncho-vasculaires sont à peine visibles.

Dans ce cas, l'hyperclarté envahit uniformément et en permanence tout le champ pulmonaire avec un maximum de transparence dans la région moyenne du poumon.

Dans l'emphysème lobaire le diagnostic est plus délicat. Du fait de la localisation plus étroite la transparence est moins nette. Ici, ce sont les lobes supérieurs et inférieurs qui présentent le plus souvent une zone lumineuse dont les contours sont par ailleurs difficiles à préciser mais dont la forme approche grossièrement celle d'un triangle.

L'aspect des emphysèmes zonaires est très polymorphe. L'image radiologique est comparable à celle de l'emphysème lobaire avec la différence qu'elle est limitée à l'aire plus ou moins triangulaire du territoire atteint.

Les hyperclartés sont aussi le signe radiologique de kystes gazeux du poumon, ou de l'emphysème bulleux pulmonaire. Classiquement, l'emphysème bulleux est dû à l'oblitération d'une bronche de petit calibre. Or, cer-

tains travaux récents ont montré qu'une image de bulle peut exprimer une obstruction d'une grosse bronche souche et lobaire.

Dans le territoire sous-jacent à la petite bronche affectée il se produit une distension et une rupture des parois alvéolaires. Le secteur parenchymateux correspondant est transformé en une cavité unique par l'hyperpression et le lipiodol montre la bronche amputée au ras de la bulle emphysèmateuse.

Souvent, on assiste à une combinaison d'hyperclartés et d'opacités soit multiples au niveau d'une base extériorisant des bronchectasies suppurées, soit systématisées par rapport à la disposition bronchique (zone d'atélectasie associée à une zone d'emphysème obstructif). Ainsi, dans une observation que nous présentons, une sténose bronchique avait-elle donné deux images triangulaires sur le profil, l'une opaque, l'autre hypertransparente. Il s'agissait d'une combinaison de ce type (sténose inflammatoire banale).

Tels sont les signes radiologiques indirects que l'on constate après une période d'évolution variable des cancers.

A un stade ultérieur, qui n'est point encore le stade terminal des classiques, la tumeur peut être radiologiquement visible. Si elle coïncide avec les signes indirects dont nous venons de parler elle est d'une discrimination radiologique le plus souvent impossible. Tout au plus, les tomographies pourront-elles faire exceptionnellement la part du néo et ses conséquences.

La tumeur va s'étendre. Elle commence à

obstruer la lumière de la bronche où elle a pris naissance, puis sort de la bronche et infiltre les espaces conjonctivo-vasculaires péribronchiques, envahit les vaisseaux lymphatiques, les vaisseaux pulmonaires et bronchiques et les nerfs.

L'arrivée au type classique :

Nous approchons dès lors du type classique évolué tel que nous l'avons décrit. Cependant nous ne saurions négliger d'étudier rapidement le système de propagation lymphatique, qui nous paraît plus à sa place dans le chapitre actuel, puisqu'il a été précisé au cours de ces dernières années, et le système de propagation par voie canaliculaire (embols bronchiques).

En principe, la propagation lymphatique des cancers pulmonaires commence dès que le stade endobronchique est franchi. Cependant, il n'existe pas de règle absolue. En effet, Huguenin signale que des autopsies de néos avancés ont montré l'absence de ganglions néoplasiques dans le médiastin. La stroma réaction collagène, l'envahissement lymphatique de même que les lésions préexistantes de sclérose ou de tuberculose auraient bloqué le système lymphatique.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'il y a envahissement du système lymphatique suivant le siège de la tumeur, c'est tel ou tel territoire limité qui sera envahi. On peut admettre, en effet, que la totalité des lymphatiques du poumon droit et ceux de la partie inférieure du pou-

mon gauche aboutissent à la chaîne latéro-trachéale droite ; la chaîne gauche répondant seulement aux lymphatiques du sommet gauche.

Lorsqu'elle a dépassé les espaces conjonctivo-vasculaires, la tumeur va infiltrer le tissu pulmonaire, effondrant les cavités alvéolaires et les remplissant (alvéolite néoplasique).

De même, nous ne saurions passer sous silence le système de propagation par embols bronchiques.

Il arrive parfois que le malade fasse un violent effort pour tousser ; sous cette pression accrue, la masse tumorale éclate, se fragmente, et de multiples embols sont chassés dans les bronches. Ils vont essaimer à distance dans le parenchyme pulmonaire et donner ainsi ces tumeurs arrondies situées en plein parenchyme pulmonaire, à distance du hile, qu'il ne faut pas confondre, nous le verrons, avec le cancer secondaire du poumon.

L'extension va se faire surtout vers la plèvre qui est plus tardivement envahie, soit par atteinte directe, soit par la voie du réseau lymphatique sous-pleural.

Plus tardivement, l'extension se fera vers le médiastin, où la tumeur comprime et infiltre les divers viscères.

L'expression radiologique de ses diverses formes est celle des néoplasmes évolués décrits par les classiques.

Les caractères histologiques nouveaux :

S'il est vrai qu'il existe autant de caractères histologiques du cancer du poumon qu'il y a d'éléments cellulaires constitutifs de l'épithélium bronchique, il y a cependant divers aspects histologiques qui sont plus fréquemment rencontrés au cours de certaines localisations du cancer bronchique.

C'est ainsi que les cancers à petites cellules sont le plus souvent des cancers hilaires ou médiastino-pulmonaires qui répondent à des épithéliomas des grosses bronches, et que les cancers périphériques sont très fréquemment des épithéliomas malphigiens. De toute façon, il faut retenir la difficulté fréquente que représente l'examen des pièces biopsiques, soit que le prélèvement ait été fait sur une partie non néoplasique mais simplement inflammatoire, soit que la partie prélevée intéresse la masse tumorale elle-même ou son point d'implantation particulièrement vascularisé.

Dans ces deux derniers cas, on peut avoir des aspects histologiques très discutables. Enfin l'irritation chronique de l'épithélium bronchique avec métaplasie pavimenteuse sans prolifération néoplasique vraie est parfois, sur un fragment de coupe dépourvu de basale, bien difficile à interpréter.

LE NEO EXCAVE

Dans le cadre des complications infectieuses, il faut à notre avis, faire une place toute spéciale à la forme cavitaire du cancer du poumon, et cela parce que cette forme est

très souvent le sujet de causes d'erreurs de diagnostic. La plupart du temps, en effet, le diagnostic porté est celui d'abcès du poumon.

Il est donc intéressant de décrire avec précision les différents caractères du cancer cavitaire, afin de voir comment il est possible de le différencier des autres suppurations pulmonaires, et en particulier de l'abcès pulmonaire et de la caverne tuberculeuse.

Du point de vue anatomo-pathologique, le cancer cavitaire se développe au sein d'un épithélioma malpighien de forme circonscrite le plus souvent. Le centre s'ulcère rapidement. Par nécrobiose et élimination de la matière cancéreuse, il se forme des pertes de substances. Celles-ci sont parfois petites, mais peuvent être par ailleurs de larges excavations.

L'aspect macroscopique de ces cavités diffère nettement de celui des cavités des abcès pulmonaires et des cavernes tuberculeuses. Leurs parois sont irrégulières, bosselées, anfractueuses et bourgeonnantes.

Parfois stériles, ces cavités renferment, la plupart du temps, des débris tissulaires qui sont le point de départ de l'infection secondaire. On n'a pas de mal à comprendre comment cette suppuration peut faire prendre à cette forme l'apparence d'un abcès du poumon.

L'examen histologique des débris tissulaires de cette cavité cancéreuse montre qu'il s'agit d'un épithélioma malpighien spinocellulaire.

Cliniquement, le cancer cavitaire du poumon n'est pas aussi rare que ce qu'on le croyait jusqu'à ces derniers temps. On a, en effet, l'occasion de le rencontrer plus souvent et pour notre part, nous rapporterons entre autres deux observations que nous devons à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Paul Dambrin. Comme nous l'avons vu pour les autres formes de cancer primitif du poumon, il n'existe pas de signe clinique spécifique. Mais, en réalité, le cancer cavitaire a presque toujours cliniquement l'allure torpide d'une suppuration pulmonaire chronique. L'expectoration est généralement abondante et muco-purulente.

Les malades eux-mêmes ne s'alarment pas outre mesure de cette expectoration. Ils ne viennent en général pas consulter pour cela. C'est à l'occasion d'une douleur thoracique violente, ou d'un crachat hémoptoique, ou encore d'une vomique que le malade va consulter son médecin.

La courbe de cette expectoration vaut cependant d'être notée. A intervalles assez réguliers, variant avec chaque sujet, l'expectoration devient très abondante pendant trois ou quatre jours. La courbe de température suit celle de l'expectoration : monte progressivement jusqu'au moment de la vomique pour redescendre peu après insensiblement, mais rarement jusqu'à la normale. Pendant ce temps, l'état général et l'amaigrissement vont s'aggravant. Ceci est à noter car cela permet de différencier cette évolution vers la cachexie de celle de l'abcès pulmonaire où,

après la vomique, la courbe de poids s'améliore sensiblement.

Pas plus que les signes fonctionnels et généraux, les signes physiques ne permettent de faire un diagnostic clinique précis. En effet, on découvre parfois un syndrome cavitaire ; mais il arrive qu'on ne mette en évidence qu'un syndrome de condensation pulmonaire, ou même l'examen clinique ne révèle rien d'anormal en apparence.

Il faut donc employer d'autres méthodes pour arriver à un diagnostic plus précis. Ce diagnostic est difficile. Nos observations en font foi. D'ailleurs, MM. Rist et Rolland insistent sur cette difficulté en écrivant : « Le cancer du poumon prend parfois une apparence tout à fait trompeuse qui, à moins d'une interpréation judicieuse de tous les renseignements cliniques, peut égarer le diagnostic. »

Nous avons déjà vu quelles étaient les méthodes qui permettaient un diagnostic précis du cancer primitif du poumon. Ce qui nous intéresse, c'est de montrer sous quelle forme nous apparaît le cancer cavitaire, à la radioscopie, la radiographie et après injection de lipiodol dans la cavité.

L'aspect radiologique est le suivant :

« Au sein d'une masse opaque dont les contours sont réguliers, nets ou à peine flous, on trouve une cavité de forme irrégulière dont le contour est particulièrement irrégulier, bourgeonnant, anfractueux et dont la coque rigide est visible en plus foncé sur l'opacité générale de la masse. » (Pontefract.)

Cette image est caractéristique du néo cavitaire.

Ajoutons enfin l'intérêt de la radioscopie, qui nous permet de voir l'aspect dynamique de cette cavité. La radioscopie nous montre en effet que la coque rigide n'est en rien influencée par les mouvements respiratoires et la toux.

De même, il est nécessaire de suivre l'évolution de cette tumeur excavée. La radiologie nous permet de voir l'accroissement excentrique de cette tumeur, qui augmente progressivement de volume et qui jamais ne diminue.

Comme pour tous les cancers primitifs du poumon, l'injection de lipiodol intra-bronchique montre la sténose bronchique, mais le lipiodol ne pénètre pas dans la cavité. On n'obtient donc pas, avec cette méthode, de renseignement particulier sur l'aspect de la cavité elle-même.

Donc, si l'on pose comme principe, comme le conseillait récemment M. Ameuille, que toute image d'abcès pulmonaire suspecte chez un sujet de plus de quarante ans doit faire penser à l'épithélioma bronchique, si on applique les méthodes de diagnostic dont nous avons parlé, il nous sera plus facile d'éviter des erreurs de diagnostic si souvent commises jusqu'à nos jours et de faire plus fréquemment et plus précocement le diagnostic précis de néo excavé du poumon.

LE NEO DE L'APEX

Enfin, il existe une forme un peu particulière décrite par Pancoast, le néo de l'apex, dont nous rapportons également un exemple.

D'origine bronchiolaire, ce néo se caractérise, non seulement par le fait qu'il envahit le parenchyme et la plèvre du sommet du poumon, les sinus costo-pleuraux-vertébraux, mais encore par le fait qu'il englobe les nerfs rachidiens sus et rétro-pleuraux, les éléments sympathiques cervicaux inférieurs et les racines d'origine du plexus brachial. De même, les muscles, les premières côtes en arrière et les vertèbres sont infiltrés.

Histologiquement, il peut se présenter sous toutes les formes histologiques habituelles des cancers bronchiques, mais il est, le plus souvent, de type malpighien.

Très rapidement, ce cancer se propage aux vaisseaux lymphatiques et aux ganglions du creux sus-claviculaire.

Cliniquement, ce cancer débute par l'apparition d'une douleur radiculaire qui sera d'ailleurs le symptôme dominant de toute la maladie. Siégeant à l'épaule, cette douleur, d'abord supportable au début, irradie dans le bras et l'avant-bras jusqu'à la main et devient rapidement intolérable, continue, arrachant des cris au malade à la moindre tentative de mouvement, empêchant tout sommeil.

Topographiquement radiculaires, ces douleurs siègent dans le territoire correspondant à la 8^{me} cervicale et à la 1re dorsale, remontent

rarement au-dessus de C 7, mais envahissent fréquemment les 2mes et 3mes nerfs intercostaux.

A l'examen de la sensibilité, on relève des troubles objectifs tels qu'une anesthésie ou une hyperesthésie dans le territoire de C 8 et D 1.

Les troubles moteurs, moins fréquents et plus tardifs, se réduisent à une diminution de la force des fléchisseurs.

Les troubles trophiques se manifestent par une atrophie musculaire marquée, touchant l'éminence hypo-thénar en premier, puis les interosseux et les muscles de l'avant-bras. On note également des signes sympathiques, dont le plus fréquemment observé et le plus caractéristique est le syndrome de Claude Bernard-Horner. Ce syndrome est le plus souvent global. L'examen de l'appareil pulmonaire ne donne que peu de renseignements au début. Plus tardivement, on note une matité au niveau de la fosse sus-épineuse et du creux sus-claviculaire, associée à une abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales.

Plus précis et complets sont les renseignements apportés par la radiographie. Alors même que les signes cliniques sont encore frustes, la radiographie montre une image d'opacité homogène de l'apex pulmonaire simulant parfaitement une image de pleurite simple. L'observation que nous rapportons d'un cancer de l'apex corrobore ce point. Plus tard cette opacité s'accroît et il faut noter tout l'intérêt de radiographies prises à quelque temps d'intervalle et montrant

l'accroissement régulier de cette tumeur. Enfin, il est absolument nécessaire de rechercher sur le cliché les signes de décalcification des côtes et des vertèbres.

La bronchographie lipiodolée montre l'arrêt du lipiodol à la limite inférieure de l'opacité.

Il ne faut pas manquer de compléter ce tableau clinique par la recherche des adénopahies sus-claviculaires. Précoces ou tardives, elles présentent un grand intérêt quand elles existent. Elles permettent, en effet, le diagnostic histologique de la tumeur.

L'évolution de ce cancer est effroyablement rapide. L'état général est très atteint et le malade devient rapidement cachectique. Enfin, des métastases pulmonaires et hépatiques, quoique moins fréquentes qu'au cours des autres formes de cancer bronchique, viennent hâter la mort de ces malades.

Du point de vue thérapeutique, on peut avancer qu'aucun traitement ne donne de résultats appréciables. La radiothérapie, comme nous le verrons dans notre observation, aggrave cette tumeur plus qu'elle ne l'améliore. L'exérèse chirurgicale n'est guère réalisable. Le pronostic de cette forme de l'apex est donc bien sombre.

LES METHODES DE DIAGNOSTIC

Les signes cliniques spécifiques sont inexistants. D'ailleurs, d'après M. Ribadeau-Dumas, « la symptomatologie du cancer du poumon

n'a, le plus souvent, rien qui soit propre à cette affection ».

Mais M. Sergent ajoute : « Le clinicien doit toujours songer à la possibilité de cette maladie lorsqu'il se trouve en présence d'un état pathologique de l'appareil respiratoire qui ne fait pas sa preuve. »

Il faudra donc, dans ce dernier cas, procéder à un interrogatoire serré, étudier l'évolution générale de la maladie, chercher à préciser les caractères de la toux « signal symptom » et de l'expectoration.

L'hémoptysie, lorsqu'elle existe, est un signe de probabilité, surtout si elle se produit avec facilité ou si elle fait suite à un examen bronchoscopique (comme cela se produit dans notre observation n° 6).

Enfin, les auteurs américains ont mis en valeur un signe qui est d'ailleurs plus rare, c'est le « wheezing » ou sifflement pseudo-asthmatique.

L'endoscopie va nous fournir des renseignements beaucoup plus précis. Elle nous permet d'apprécier les altérations des mouvements normaux des bronches et les modifications de leur calibre. Elle nous permet de voir l'infiltration des parois et la présence des bourgeons ou d'ulcérations. Enfin, elle rend possible la biopsie quand il existe des bourgeons dans la lumière de la bronche.

Pour la plupart des auteurs, *la bronchographie lipiodolée* a perdu son intérêt en présence de la certitude diagnostique apportée par la bronchoscopie. Nous avons dit précédemment que nous la pratiquions en général

avant la bronchoscopie et comment, bien réglée, elle peut malgré tout apporter de précieux renseignements. A plus forte raison lorsque la bronchoscopie est impossible ou négative cette méthode de diagnostic va-t-elle nous rendre de grands services. Elle nous permet, nous l'avons vu, d'apprécier le caractère complet ou incomplet de la sténose et, dans ce dernier cas, elle précise l'état du système bronchique sous-jacent.

Radiologie. — Si le cancer bronchique n'a pas de signes cliniques spécifiques, de même il n'a pas d'image radiologique pathognomique. Cependant l'examen radiologique reste un élément important du diagnostic. Cet examen comportera trois temps : la radioscopie, une radiographie de face et de profil et la tomographie.

L'examen radioscopique seul peut mettre en évidence le syndrome dynamique, qui est parfois seul à traduire la présence de l'obstacle. On devra donc apprécier la transparence des champs pulmonaires aux deux temps de la respiration. De plus, nous aurons à vérifier l'immobilité absolue de l'opacité dans les mouvements respiratoires et le balancement médiastinal.

L'examen radiographique ne doit plus être limité au film standard de face. Il faut faire un profil, éventuellement des incidences obliques. L'interprétation des symptômes radiologiques a été déjà esquissée. Rappelons simplement deux principes fondamentaux :

— *Un cliché normal n'exclut pas le cancer ;*

— *Toute opacité suspecte, même si elle est très dense, n'est pas du cancer mais une manifestation indirecte de ce cancer.*

La tomographie donne des renseignements extrêmement importants ; elle est à pratiquer dans deux conditions :

— La première lorsque le film standard est normal : elle a alors pour but d'objectiver la tumeur elle-même à l'intérieur de la lumière bronchique ;

— La deuxième lorsqu'il s'agit de tenter la dissociation d'images opaques suspectes ou de préciser une perte de substance. De plus, la tomographie va nous permettre de fixer au centimètre près le siège de la tumeur, de révéler parfois la présence d'une cavité centrale qui n'apparaissait pas sur le cliché, d'étudier les rapports de cette tumeur avec le médiastin.

Il paraît donc évident que, en dehors de l'endoscopie, ces examens ne peuvent que faire soupçonner la tumeur, mais ne permettent pas d'affirmer sa nature néoplasique.

Les examens de crachats. — Ce temps indispensable de tout examen sérieux d'un malade atteint d'affection pleuro-pulmonaire chronique nous permet d'abord d'éliminer la tuberculose pulmonaire. L'absence de bacille de Koch, surtout après homogénisation et prélèvement direct des sécrétions bronchiques ayant une valeur indiscutable. Mais, il faut compter sur les cas, rares il est vrai, où le malade est en même temps un tuberculeux fibreux ou fibro-caséeux.

L'examen des crachats va nous permettre également d'éliminer l'actinomycose par l'absence de champignons et la gangrène par l'absence de fusospirilles ou de bacilles anaérobies.

La recherche des cellules cancéreuses possède une indiscutable valeur quand elle s'avère positive. Elle constitue alors une véritable biopsie de la tumeur. Mais, dans le cas d'un cancer non encore ouvert dans les bronches, cette recherche s'avère négative. On ne peut donc pas exclure le diagnostic de cancer sur une analyse de crachats négative.

C'est ainsi que l'examen des frottis de crachats, la « wet-film method », préconisée par les auteurs anglo-saxons, ne permet qu'exceptionnellement de noter la présence de cellules cancéreuses. Par contre, l'examen histologique des crachats après inclusion de l'expectoration dans la parafine donne de meilleurs résultats.

La ponction pleurale et tumorale. — L'examen des épanchements pleuraux nous donne les mêmes possibilités de diagnostic que l'examen des crachats, mais s'il est négatif, pour les mêmes raisons, il ne nous permet pas non plus d'affirmer qu'il n'y a pas cancer.

La ponction de la tumeur ne devra être pratiquée que si la bronchoscopie s'est avérée impossible ou négative. Cette opération entraine de grands risques d'essaimage. Cependant, il vaut mieux juger ces risques négligeables en regard du pronostic quasi fatal de l'affection.

LA DISCUSSION DU DIAGNOSTIC

Les problèmes diagnostiques posés par les aspects médicaux du cancer bronchique sont multiples. Cela tient au polymorphisme de ce cancer. Suivant que nous nous trouverons en présence d'un néo juxta hilaire, d'une opacité située en plein parenchyme ou d'une forme plus évoluée de néo pulmonaire, nous devrons discuter différemment le diagnostic.

a) C'est ainsi que nous aurons parfois un cliché standard normal. Nous avons vu précédemment qu'il n'exclut pas la possibilité d'un cancer pulmonaire. Plus souvent, on aura une opacité juxta hilaire limitée. Cette opacité nous fera soupçonner une obstruction bronchique. Si nous avons également des images d'opacité plus étendue et systématisée, nous penserons à un syndrome atélectasique ; si ce sont des images d'hyperclarté, elles éveillent en nous l'idée d'un emphysème obstructif. Toutes ces images ne sont que des signes radiologiques d'un néo pulmonaire au début ; radiologiquement systématisées elles extériorisent un trouble de la ventilation bronchique. Il s'agit sûrement d'une sténose bronchique.

Mais encore faut-il faire la preuve de cette sténose. Nous avons déjà vu que cela nous était rendu possible par la bronchographie lipidolée et par la bronchoscopie. L'arrêt du lipiodol situera la sténose. La bronchoscopie permet de noter les aspects de compression ou d'envahissement bronchique.

Cette sténose reconnue, le problème qui se posera sera celui de sa nature. En effet, le

cancer n'est pas seul à provoquer l'obstruction bronchique. Il existe, en effet, des sténoses tuberculeuses syphilitiques et inflammatoires banales.

C'est ainsi que la tuberculose peut donner une sténose bronchique qui, suivant la période primo-secondaire ou tertiaire aura un aspect différent.

A la période primo-secondaire, c'est chez l'enfant et le nourrisson que se rencontre le syndrome d'obstruction bronchique. Or, le diagnostic ne saurait se discuter puisque le cancer pulmonaire est surtout un cancer de l'adulte ou de la soixantaine. Mais chez ces sujets il existe également des sténoses tuberculeuses qui rentrent dans le stade tertiaire.

C'est à cette période tertiaire que les sténoses tuberculeuses posent un problème plus délicat.

On peut décrire deux sortes de sténoses. Les stéonses apparemment primitives et celles survenant au cours d'une tuberculose parenchymateuse confirmée.

Les sténoses apparemment primitives sont dues à une réactivation des adénopathies de la primo infection. Ces sténoses se rencontrent chez l'adulte. Elles ne sont ni précédées, ni suivies d'une évolution tuberculeuse parenchymateuse. C'est pourquoi elles posent des problèmes de diagnostic difficiles en ce qui concerne leur nature. C'est ici que se pose le problème de savoir si la sténose n'est pas cancéreuse.

Enfin, les sténoses bronchiques au cours d'une tuberculose parenchymateuse ne sont

qu'une complication de cette tuberculose. Elles peuvent siéger soit sur la bronche lobaire qui draine le foyer tuberculeux, soit sur le tronc souche ou la bronche du lobe voisin. Radiologiquement, on constate un trouble de la ventilation qui consiste soit en un emphysème obstructif, cela exceptionnellement, soit en une opacité atélectasique.

L'examen lipidolé montre un entonnoir aux parois lisses et régulières. La bronche, qui a conservé sa direction générale, n'est pas déviée ni comprimée. C'est le type de la sténose inflammatoire.

Les sténoses d'origine syphilique sont beaucoup plus rares. Cependant, on en relève quelques cas dans la littérature mondiale. C'est ainsi que Duplant, Lancereaux, Lécureuil ont présenté un certain nombre d'observations. Conner, en 1906, en réunit une douzaine. Letulle, dans son travail sur le poumon, en montre un cas. Toutes ces observations montrent que la sténose syphilitique purement bronchique est rare et qu'il y a le plus souvent une association de lésions trachéales et bronchiques.

Radiologiquement, nous aurons ici soit une atélectasie, soit un emphysème total.

Donc, bien que cette sténose syphilitique soit rare, il faudra tout de même y penser, vérifier la sérologie du sujet malade et tenter un traitement d'épreuve.

Il nous reste à différencier la sténose néoplasique des sténoses inflammatoires banales. Parfois, on se trouve en présence d'un sujet chez qui tous les divers examens pratiqués ha-

bituellemen ne permettent pas de déceler la cause certaine de la sténose bronchique. On ne trouve ni tumeur, ni lésion inflammatoire spécifique, ni compression extrinsèque. Le bronchogramme montre une image en entonnoir. Notre observation n° 7 est une vivante illustration de ce cas. M. Roger Even, dans un article de *La Semaine des Hôpitaux* du 28 janvier 1947, page 188, traitant des obstructions bronchiques non tumorales signale que les « bronchopneumopathies » banales peuvent s'accompagner d'images d'obstruction complète ou incomplète, images dont les mieux connues sont celles de bulles d'emphysème.

Enfin, il faut encore préciser la topographie de cette sténose et ses caractères histologiques. Bronchogrammes lipiodolé et bronchoscopie nous permettront, dans le cas de sténoses bronchiques, d'avoir une idée précise du siège de la tumeur et la biopsie après bronchoscopie précisera ses caractères histologiques. Mais pour les chirurgiens, ce qui prime est la distance qui sépare la tumeur de l'éperon bronchique et cela se conçoit si l'on se place sur le terrain de l'exérèse.

Mais, nous ne trouvons pas que des opacités juxta-hilaires et on peut voir des images d'opacités plus ou moins considérables en plein parenchyme pulmonaire à distance des éléments hilaires et médiastinaux. Il faut, en présence d'une telle image, en premier lieu,

bien préciser sa topographie. Pour celà, il faut prendre des clichés sous des incidences diverses qui nous montre une image à contours nets, arrondie le plus souvent ou au contraire à contours plus flous du fait de l'inflammation péri-tumorale, ou encore émettant des prolongements « en patte de crabe » (Jacquerod).

La tomographpie va nous permettre de préciser la topographie de cette image et de fixer au centimètre près le siège de la tumeur.

Ceci fait, on doit procéder à un examen bronchographique lipiodolé. Cet examen doit êre fait systématiquement en présence de toute tumeur intra-thoracique. Nous constatons une absence d'injection de l'opacité tumorale. Pour avoir une certitude à ce sujet, il est absolument nécessaire de prendre des clichés sous plusieurs incidences à cause de la superposition des images thoraciques dans un cliché de face.

Dans le cas d'une opacité en plein parenchyme, la bronchoscopie est négative.

Il faut enfin différencier cette forme des formations bénignes. Pour cela, il est nécessaire de suivre attentivement le malade et de pratiquer des clichés à intervalles de temps réguliers qui montreront l'évolution de la tumeur.

Enfin, pour bien préciser la nature cancéreuse de cette tumeur, il s'avèrera parfois nécessaire de pratiquer une ponction de la tumeur ou une thoracotomie exploratrice. C'est

cette dernière tendance qui semble aujourd'hui prévaloir.

Cette opacité située loin du hile en plein parenchyme, pose donc alors le diagnostic des tumeurs arrondies du poumon. C'est là le cancer en amande classique, que l'on ne saurait diagnostiquer par la bronchoscopie et dont l'intérêt réside dans le fait qu'il peut s'excaver, donnant alors l'apparence d'une caverne tuberculeuse ou d'un abcès pulmonaire ouvert dans les bronches.

En effet, le cancer pulmonaire a une grande tendance à la nécrose centrale. On a pu observer (Sergent) que l'apparition d'un syndrome cavitaire clinique et radiologique coïncide avec une vomique de liquide rougeâtre, jus de fraise ou chocolat, amicrobien à la culture et renfermant des débris de tumeur.

L'aspect clinique peut simuler la tuberculose pulmonaire. C'est le cas des « cancers cavitaires d'emblée ». L'examen radiologique montre une image de caverne. Mais, deux caractères particuliers doivent faire penser à une néo-cavitaire, ce sont : l'irrégularité de la paroi interne qui apparaît hérissée de saillies correspondant aux végétations cancéreuses et un niveau hydroaérique au tiers ou à la moitié de la caverne.

La bronchographie montre l'absence de l'injection de la zone tumorale, mais cela n'a pas grande valeur, car cela s'observe également dans la tuberculose. La ponction de la cavité étant trop dangereuse, seule, la thoracotomie exploratrice peut être pratiquée et donner des renseignements précis.

Enfin, ce néo-cavitaire peut se présenter comme un abcès pulmonaire et cela cliniquement.

Radiologiquement, au début, on obtient une image arrondie, régulière avec, à la partie supérieure, un croissant plus clair limité à la partie inférieure par un niveau liquide horizontal. La bronchographie montre l'absence d'injection de la zone tumorale.

Plus tardivement, ce cancer prend cliniquement la forme d'une suppuration pulmonaire. Radiologiquement, on obtient une image hydroaérique enkystée. La coque est épaisse. Le contour extérieur de cette image est arrondi et bien limité. La limite interne est, au contraire, anfractueuse et irrégulière.

La thoracotomie exploratrice précisera toutes ces données. C'est souvent à l'intervention seulement qu'on fait le diagnostic. Les deux observations que nous présenterons plus loin corroboreront ce point.

Dans les deux grands groupes de fait que nous venons d'examiner, la discussion et la précision du diagnostic ont une valeur considérable puisqu'il s'agit de formes justiciables dans la plupart des cas de l'exérèse ; on ne saurait donc trop insister encore sur la nécessité d'examiner à fond ces sujets au moyen de tous les procédés d'investigation dont nous avons parlé.

Nous avons déjà vu que les tumeurs du sommet, dites « cancers de l'apex » se caractérisent par des douleurs à type radiculaire du membre supérieur, par un syndrome de Claude Bernard Horner, enfin par des signes cli-

niques et radiologiques de condensation apicale homogène.

Ces cancers qui s'accompagnent vite et souvent d'adénopathies sus-claviculaires, posent des problèmes diagnostiques avec les affections tumorales ou inflammatoires de la base du cou et du sommet du poumon.

C'est ainsi qu'ils posent le diagnostic étiologique des syndromes radiculaires du plexus brachial, des syndromes sympathiques oculaires et des tumeurs du creux sus-claviculaire.

Il faudra également les distinguer de certaines formes de tuberculose pleurale ou pleuro-pulmonaire apicale ; d'un sarcome pleural costal ou vertébral ; d'un endothéliome pleural.

Enfin, les clichés peuvent nous montrer des images pulmonaires, médiastinales ou pleurales qui ne sont que l'expression d'un néoplasme en général évolué. Suivant le mot de notre maître, M. le Professeur Jean Tapie, « tout cancer a une note médiastinale ».

En effet, les formes médiastino-pulmonaires entraînant la discussion de tous les syndromes de compression médiastinale où une tumeur du médiastin déborde sur les champs pulmonaires.

C'est ainsi que la maladie de Hodgkin, dans sa forme médiastinale stimule parfaitement bien la forme médiastinale du cancer bronchique, surtout lorsqu'elle ne s'accompagne d'aucune adénopathie externe.

L'image radiologique ne permet en rien la différenciation. Comme il arrive que les signes cliniques et hématologiques de la mala-

die de Hodgkin font parfois défaut, seule, la biopsie ganglionnaire permettra le diagnostic.

De même, il sera très difficile de différencier une tumeur proprement médiastinale d'un cancer bronchopulmonaire envahissant le médiastin. Ces tumeurs malignes du médiastin sont sensibles à la radiothérapie qui amène une guérison plus ou moins longue. C'est l'épreuve thérapeutique avec RX qui sera le meilleur moyen de diagnostic.

Comme il existe une forme dysphagique du cancer broncho-pulmonaire, il faut parfois différencier le cancer de l'œsophage du néoplasme pulmonaire. Ceci est relativement facile, car l'image radiologique de l'œsophage après absorption de bouillie barytée permet, en général, de faire le diagnostic.

Si la radio nous montre une image d'épanchement pleural, nous vérifierons la présence de celui-ci par une ponction exploratrice. D'après les résultats de la ponction, trois problèmes diagnostiques se posent à nous.

Une ponction blanche nous fera penser à une pachypleurite, une splénopneumonie d'origine tuberculeuse, un fibrothorax. Nous serons entraînés à préciser notre diagnostic par les moyens habituels. Si l'épanchement est hémorragique, nous avons également trois possibilités : c'est, soit un néoplasme pulmonaire, soit une tuberculose, soit enfin le cancer de la plèvre.

Une pleurésie séro-fibrineuse chez un sujet ayant plus de quarante ans soulève un problème délicat. Est-elle tuberculeuse, est-elle néoplasique ? La recherche des BK dans l'ex-

pectoration, les examens précédemment décrits nous fixeront sur ce point. La formule lymphocitaire n'exclut pas le cancer. Témoin notre observation n° 8.

Enfin, il ne faut pas oublier la pleurésie au cours de la maladie de Hodgkin. Mais, dans ce cas, il est bien rare que le contexte clinique ne vienne apporter le diagnostic.

A propos de maladie de Hodgkin, notons que les sténoses bronchiques font partie des formes pulmonaires de la lymphogranulomatose et qu'elles peuvent parfois rendre plus ardu encore le diagnostic étiologique des rétrécissements bronchiques.

CHAPITRE III

Présentation et discussion des observations

NEOS HILAIRES STENOSANTS

Observation n° 1

M. Arm..., 40 ans :

Ce malade n'a pas de passé pathologique. C'est un gros fumeur.

Début juin 1946 : Il fait un épisode fébrile étiqueté congestion pulmonaire. De fait, à la base droite, on constate des crépitations et de la matité. L'expectoration est abondante. Les choses traînent. Une radio au lit est faite. Elle montre un foyer à la base droite avec une légère réaction pleurale, un aspect irrégulier de l'opacité qui fait penser à des dilatations bronchiques infectées. L'examen des crachats est négatif. Il n'y a pas d'odeur fétide de l'haleine et de son expectoration.

Début juillet 1946 : Le traitement institué (alcool I. V, sulfamides°) étant inopérant, l'hospitalisation au centre de pénicilline pour injection endo-bronchique de pénicilline est décidée.

L'examen à l'hôpital montre un état général médio-

cre. Le malade est fébrile (entre 39 et 40), très fatigué, il ne peut encore supporter la bronchoscopie.

Le 3 juillet 1947 : On fait un lipiodol intrabronchique au lit du malade : 25 cc. de lipiodol. Un cliché, face et profil, est pris immédiatement après, à la fin de l'injection. Il montre une image de sténose serrée mais incomplète de la bronche lobaire inférieure à 4 cm. environ de l'éperon bronchique avec stagnation du lipiodol au-dessus et dilatations bronchiques au-dessous de la sténose.

Du 3 au 15 juillet : On fait de la pénicilline endo-bronchique et on pratique l'aspiration par une sonde en gomme et trompe á eau (6 injections à 100.000 U.).

Ce traitement amène une grosse amélioration de l'état infectieux (la température oscille entre 37,5 et 38).

Ceci permet de pratiquer une bronchoscopie le 17 juillet 1947. Elle montre une tumeur endo-bronchique irrégulière, dure, obstruant la lumière bronchique en presque totalité, qui arrête le bronchoscope et saignote facilement ; un aspect fixé du système bronchique à cet endroit.

La biopsie montre un épithélium atypique en petits noyaux dans un tissu de granulations infiltré de polynucléaires.

Le 25 juillet, notre malade sort de l'hôpital, amélioré, apyrétique. Il subsiste : cliniquement, une matité importante à la base droite et un silence respiratoire à ce niveau. Radiologiquement, une opacité de la moitié de l'hémithorax droit, opacité homogène comblant le sinus costo-diaphragmatique. La ponction est négative à ce niveau.

D'août à septembre, on fait des séances de R. X. L'état satisfaisant se maintient.

Octobre : On assiste à une nouvelle poussée infectieuse jugulée par 6 injections endo-bronchiques de 100.000 unités de pénicilline.

Novembre - décembre : L'état général est assez bon. Le malade se lève, sort. Cliniquement, on trouve une accentuation de la matité, un gros souffle de déviation trachéale.

Radiologiquement, le film standard révèle une opa-

cité dense de tout l'hémithorax. La trachée est déviée en arc de cercle au sein du bloc de sclérose.

La tomographie ne montre rien de spécial, elle précise les données précédentes.

Janvier : Il se produit une nouvelle poussée infectieuse, un gros amaigrissement. L'état cachectique est rapidement constitué, le malade a une toux opiniâtre, pénible, avec quelques crachats hémoptoïques. Il présente des crises dyspnéiques asthmatiformes.

Début février : Le malade meurt au cours d'une crise dyspnéique. L'évolution générale depuis les accidents infectieux, a été de huit mois environ.

En somme, il s'agit ici d'un néo pulmonaire juxta hilaire endobronchique, à début camouflé sous le masque d'une dilatation bronchique infectée. Si la durée de huit mois à partir des premiers accidents infectieux est la durée clinique réelle, il n'en reste pas moins que le néo devait évoluer depuis déjà un temps considérable puisqu'il avait déjà, du fait de la striction bronchique, engendré des dilatations importantes du système sous-jacent.

Cette observation rend donc parfaitement compte des conséquences habituelles de l'obstruction bronchique et justifie pleinement l'application précoce des méthodes endoscopiques. Elle met en relief l'intérêt d'une bronchographie correcte chez un sujet qui ne peut supporter une bronchoscopie.

En outre, elle montre les dangers possibles de la radiothérapie. Pous nous, en effet, le traitement physiothérapique, rapidement suivi de phénomènes thermiques importants a accentué la rétention bronchique et, par là même, majoré considérablement l'élément infectieux.

Observation N° II

M. Ari..., 56 ans.

N'a rien présenté de particulier dans ses antécédents qui vaille d'être relevé.

Le début de la maladie actuelle se situe au début de l'année 1946. A ce moment, le malade tousse et se présente avec un syndrome d'irritation bronchique. De temps à autre, il expectore quelques crachats hémoptoïques. L'examen clinique décèle quelques râles de bronchite latéralisés á droite.

Une radio pratiquée à cette époque montre une opacité sous-hilaire droite, régulière, du volume d'une pièce de deux francs. On l'interprète comme un ganglion ancien calcifié, reliquat d'une primo-infection.

Un an après, le 20 décembre 1946, le malade présente une crise dyspnéique intense avec cyanose mais de courte durée. Il s'alite, consulte son médecin. Celui-ci constate une matité franche dans tout le champ pulmonaire droit associée à une diminution du murmure vésiculaire et des vibrations vocales.

L'état général est bon, le malade est apyrétique ; la dyspnée est légère, sans autre paroxysme. Pas de cyanose des extrémités ; pas de doigts hypocratiques.

On pratique une ponction exploratrice ; elle ramène un peu de liquide. L'analyse n'y décèle pas de germes. La formule cytologique est mixte : 50 % de polynucléaires, 50 % de lymphocytes.

On fait un traitement banal comme s'il s'agissait d'une pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse.

Un mois après, en janvier 1947, le tableau clinique se complique. Le malade est subfébrile, il tousse, son expectoration devient très abondante, purulente et fétide par intermittence. (20 à 30 crachats par jour). Des vomiques purulentes importantes ont lieu à quatre reprises.

Cliniquement, on note un syndrome liquidien en tout point semblable à celui du premier examen avec peut-être un léger syndrome de pyopneumothorax.

La radiographie montre une image opaque à niveau supérieur horizontal occupant la moitié inférieure du poumon droit.

De nombreuses ponctions exploratrices sont tentées avec des aiguilles de fort calibre : pas de liquide dans toutes les directions.

On pratique alors une bronchographie lipiodolée ; elle montre une image de rétrécissement en entonnoir siégeant sur la bronche lobaire inférieure au-dessous de la bronche lobaire moyenne.

La bronchoscopie montre un rétrécissement de la bronche droite lobaire inférieure, un peu au-dessus de sa bifurcation ; une immobilité de la région qui paraît fixée, la bronche paraît infiltrée, la muqueuse est irrégulière avec quelques bourgeons qui paraissent durs. Un prélèvement de ces bourgeons charnus révèle un épithélioma spino-cellulaire à globes cornés, mais il n'y a pas trace de basale sur les diverses coupes examinées ; on ne peut, par conséquent, pas affirmer d'une manière absolue la malignité du rétrécissement.

On pose le diagnostic d'épithélioma spino-cellulaire probable, et avant d'entreprendre un traitement radiothérapique, on décide d'opérer une désinfection bronchique.

Le traitement de l'infection par la pénicilline endobronchique (1.000.000 d'unités en cinq jours), donne les résultats parfaits. Le malade quitte le service nettement amélioré, et continue chez lui un traitement banal.

Revu en juillet 1947, il paraît complètement guéri.

Cliniquement, il reprend du poids, il est toujours apyrétique, son teint est rosé, ses forces reviennent de jour en jour.

Radiologiquement, l'opacité a entièrement disparue ; il ne persiste qu'un léger empâtement du diaphragme et un comblement du sinus du côté droit. L'image radiologique juxta-hilaire du début persiste légèrement agrandie.

En novembre 1947, amélioration continue, tout au plus accuse-t-il quelques crachats très rarement hémoptoïques. Il doit être revu incessamment au point de vue radiologique et bronchoscopique. Ce malade n'a pas été traité par les rayons X.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue :

L'image radiologique interprétée au début comme étant un ganglion calcifié était, en réalité, une opacité très certainement néoplasique juxta-hilaire saisie avant qu'elle n'entraîne la compression bronchique et ses conséquences.

Le syndrome pleurétique qui a pu, jusqu'à l'apparition de la vomique ,faire penser á une pleurésie tuberculeuse, nous paraît d'une constatation fréquente au cours des syndromes d'atélectasie, comme si la rétraction pulmonaire était un facteur d'irritation pleurale. Nous la retrouvons dans l'observation N° 3.

Cette notion nous paraît intéressante également du point de vue radiologique, la réaction pleurale modifiant l'aspect pathognomonique de la zone atélectasiée et lui ôtant sa spécificité topographique.

La vomique observée à quelque temps de là, mérite, elle aussi, une discussion.

Les ponctions pleurales négatives faites à plusieurs endroits avec des aiguilles d'un calibre tel qu'aucune cause d'erreur n'était possible, nous incitent à affirmer l'origine pulmonaire de la suppuration. C'est là, ce type particulier d'abcès pulmonaire qu'il est possible d'observer dans un foyer d'atélectasie et qui n'a rien à voir avec le cancer excavé suppuré. Notons en passant que la cavité n'a pas été imprégnée par le lipiodol.

La biopsie nous montre une métaplasie pavimenteuse typique de l'épithélium bronchique avec des globes cornés ; l'absence d'infiltration de la basale ne permettait pas d'être absolument affirmatif sur le diagnostic de néoplasie bronchique ; cependant, les constatations bronchoscopiques restent nettement en faveur de ce diagnostic que semble contre-indiquer l'évolution clinique. Mais là, un recul plus considérable est nécessaire, cette observation méritant d'être suivie plusieurs années.

Le lipiodol intra-bronchique précédant la bronchoscopie a fait la preuve d'une sténose et a mis ce malade particulièrement pusillanime en confiance, ce qui lui a permis d'accepter la bronchoscopie qu'il avait, jusque-là, absolument refusée.

C'est intentionnellement que nous n'avons pas pro-

posé au malade un traitement au R. X., les résultats antérieurs des malades traités nous avaient parus défavorables autant sur le néo lui-même que sur l'infection concomittante.

Il est probable que l'hypérémie physiothérapique accuse la sténose et avec elle les phénomènes de rétention.

Nous n'avions pas, jusque-là connaissance pour la tenter en évitant cette complication des travaux de Huguenin, qui prétend s'opposer á l'accentuation de la sténose par l'injection concomittante d'atropine.

Avant de conclure enfin, indiquons les effets heureux de la pénicillothérapie, qui dans les suppurations liées aux néoplasies nous ont presque toujours donné le résultat escompté sur l'infection, qu'elle soit pleurale ou broncho-pulmonaire, à condition d'apporter directement in loco, l'agent bactériostatique soit par ponction, soit par injection endobronchique.

En somme, cette observation en dehors des points soulignés, nous montre avec quelle prudence, même avec ce faisceau important de données précises, il faut affirmer le néo broncho-pulmonaire. Certes, il y a des formes traInantes. Le malade présente-t-il une de ces formes ou la biopsie a-t-elle été mal interprétée ?

Il s'agirait alors d'une sténose inflammatoire chronique avec spasme donc partiellement réversible. De toute façon, nous regrettons de n'avoir à présenter ici un récent examen bronchoscopique.

Observation N° III

M. Ju..., 44 ans.

Hormis des bronchites à répétition, n'a rien de spécial dans ces antécédents.

Octobre 1947 : On note un fléchissement de l'état général. Le malade accuse une toux très pénible et une expectoration abondante et fétide à éclipse.

L'examen montre des signes de bronchite disséminée et un épanchement à droite.

Le médecin traitant fait une ponction pleurale qui donne un liquide lymphocytaire et demande une ana-

lyse des crachats qui s'avère négative. Il considère alors le sujet comme un tuberculeux fibreux (malgré l'absence de BK), faisant une pleurésie de même nature, tertiaire, atypique. Néanmoins, il conseille au malade l'hospitalisation à Purpan.

A l'hôpital, on constate :

Un état général assez bon. Le malade est peu fébrile mais un amaigrissement notable est à noter.

Il tousse et crache comme avant son admission à l'hôpital.

L'examen montre une matité à droite ; la ponction pleurale est positive mais donne très peu de liquide. A l'examen du liquide, on trouve : 50 polynucléaires ; 50 lymphocytes ; pas de germes.

L'âge du sujet, l'opacité radiologique à niveau supérieur oblique vers le hile, l'absence de BK dans les crachats et l'apparition de quelques crachats hémoptoïques font penser à la possibilité d'un néo sténosant.

On fait une bronchographie lipiodolée qui montre à droite une sténose en entonnoir au niveau de la bronche lobaire inférieure sous la bronche moyenne avec des bronchectasies en amont. La bronchoscopie montre des bourgeons néoplasiques disséminés sur une muqueuse très infiltrée au-dessous de l'orifice de la bronche lobaire moyenne ; une immobilité nette de la région.

La biopsie n'est pas possible en raison de l'hémorragie traumatique. On pose donc le diagnostic de néo bronchique.

Par la suite, un traitement pénicilliné endobronchique et intra-pleural amène une grosse amélioration du syndrome infectieux.

En somme, il s'agissait d'un néo camouflé sous le masque d'un syndrome de bronchite banale peut-être associée à une tuberculose fibreuse ; et d'un épanchement pleural. La filiation des éléments de ce syndrome paraît être la suivante : La sténose entraîne des dilatations bronchiques ; l'infection et la suppuration de ces dilatations amènent une pleurésie réactionnelle.

A ce sujet, nous pensons qu'une tumeur sténosante peut donner des dilatations bronchiques d'emblée, sans pour celà créer un foyer de condensation rétractile. En somme, l'atélectasie est une étape que la sta-

nose peut négliger et la dilatation n'implique pas forcément qu'elle se soit produite à l'intérieur d'un foyer atélectasié et remanié par la sclérose, l'infection et les éléments neuro-végétatifs. C'est dans ce cas peut-être que l'artérite d'Ameuille paraît jouer le rôle essentiel dans la pathogénie des dilatations bronchiques secondaires aux sténoses.

Cette interprétation est peut-être valable pour l'observation n° 1.

Observation N° IV

M. Ta..., 41 ans.

N'a, dans ces antécédents, qu'une extinction de voix sans cause apparente, ayant duré huit jours et disparu spontanément.

L'affection actuelle a débuté il y a *un an, en octobre* 1946, par une toux sèche, permanente, à prédominance diurne, provoquée par une sensation de chatouillement laryngé. Le malade est oppressé. Deux mois après, pendant 24 heures, le malade rejette douze crachats sanglants.

Depuis cette date, le malade note une légère amélioration ; la toux devient plus rare, sans oppression et ramène chaque fois un petit crachat mucofibrineux. L'état général est bon.

L'examen montre une légère sub-matité du champ pulmonaire droit. A l'auscultation, rien d'autre qu'une diminution du murmure vésiculaire.

La radiographie montre une image juxta-hilaire nodulaire, dense, à contours polycycliques.

Le lipiodol fluide montre une imprégnation plus lente du système bronchique droit. Le cliché pris très rapidement montre cependant que le système bronchique droit est injecté à l'exception du lobe supérieur. Pour le restant des bronches droites, image en couche mince montrant que la bronche souche droite n'est pas déviée. Cependant, son contour supérieur présente une légère déhiscence.

La bronchoscopie, pratiquée le 25-1-47, montre un écrasement de la bronche lobaire supérieure droite

avec fixité de la région. La muqueuse bronchique paraissant parfaitement normale.

A partir de ce moment, les signes fonctionnels s'aggravent. Le malade accuse un énorme amaigrissement. Il est obligé de s'aliter á la fin de février.

On fait 2.500.000 unités de pénicilline sans résultat.

Ce qui frappe chez lui, c'est la rapidité de l'accroissement de la tumeur, et le fait que la radiothérapie accélère l'évolution. Ce malade meurt quelques jours plus tard.

Cette observation de néo juxta-hilaire développé à partir de la bronche lobaire supérieure montre que parfois les phénomènes d'obstruction bronchique ne sont pas inéluctablement liés à ces néos juxta-hilaires, encore que l'exploration difficile de la bronche lobaire supérieure ne soit pas à même d'objectiver toujours une sténose partielle. De toute façon, dans cette observation, nous avons assisté à un accroissement extraordinairement rapide de la masse tumorale elle-même avec un minimum de symptomes indirects (emphysème, atélectasie, ou syndrome de condensation rétractile). Il s'agissait d'une forme rapidement évolutive. Il est regrettable que le siège du néo n'ait pas permis une vérification biopsique.

Observations N° V

FORMES STENOSANTES PSEUDO NEOPLASIQUES

A) M^me^ Est... 55 ans.

Femme de ménage, n'a pas de passé pathologique. La maladie actuelle débute en novembre 1946, par des phénomènes douloureux de la région médio-thoracique droite accompagnés d'une gêne respiratoire intense. La toux ramène une expectoration abondante, crachats muqueux, parfois striés de filets sanglants. L'état général est bon. La température peu élevée.

La radio montre une image de tramite banale avec une réaction pleurale de la base droite.

La malade prend du calcium et de l'eucalyptine et voit tous ces phénomènes regresser à l'exception de quelques élancements douloureux qui persistent.

En mars 1947 : L'état général s'aggrave, les élancements douloureux augmentent en fréquence et en intensité. L'expectoration reprend avec un caractère nettement purulent et quelques filets sanglants.

La malade entre dans le service de M. le Professeur Tapie en *avril* 1947.

A l'examen d'entrée, cliniquement, il n'y a rien de spécial. La radio de face montre une zone de condensation triangulaire sous-hilaire juxta-médiastinale droite avec une réaction pleurale de voisinage sans niveau liquide.

La radio de profil montre que cette zone de condensation s'étend en profondeur et possède une topographie quadrangulaire à sommet hilaire répondant au lobe moyen.

Le lipiodol révèle une sténose de la bronche lobaire moyenne, sténose incomplète associée à des bronchectasies typiques, ampullaires du lobe moyen en amont.

La bronchoscopie montre une petite tumeur siégeant à l'orifice de la bronche lobaire moyenne. Une biopsie montre qu'il s'agit d'une tumeur bégnine cachée dans la bronche lobaire moyenne à 1 cm. de l'éperon. Il n'a pas été possible de pratiquer une électro-coagulation.

A la suite de cette bronchoscopie la malade fait une hémoptysie. Une radio, après la bronchoscopie, montre la persistance de l'image opâque d'atélectasie.

Le diagnostic de tumeur bégnine de la bronche est porté.

Revue un an après, cette malade est en parfaite santé.

Nouvel exemple de la fréquence de la dilatation bronchique au cours des sténoses quelqu'en soit la nature.

B) M. Bru..., 41 ans.

N'a pas de passé pathologique.

Depuis 1943, ce malade accuse une dyspnée d'effort. Il a une expectoration abondante, non fétide, par accès. L'état général est bon, il n'y a pas d'hémoptysies, jamais de BK. La sérologie est négative.

Un cliché standard montre de face une opacité irré-

gulière tranchant mal sur des cartilages costaux ossifiés d'interprétation difficile, et une tramite légère bilatérale.

Sur le cliché de profil, on voit deux zones triangulaires accolées à base diaphragmatique et à sommet hilaire ; l'une d'atélectasie, l'autre d'emphysème obstructif.

Etant donné l'âge du malade, on pense à un néo bronchique. On fait alors une bronchographie lipiodolée qui montre une sténose en entonnoir peu serrée avec de très légères dilatations en amont. La bronchoscopie révèle un rétrecissement très net de la bronche inférieure cardiaque. La muqueuse est saine en apparence. La mobilité du système bronchique est diminuée.

La biopsie montre un tissu cicatriciel inflammatoire banal sans bourgeon néoplasique et sans cellules géantes.

On pose alors le diagnostic de sténose inflammatoire banale non spécifique.

Revu un an après ce malade a un très bon état général, et on ne constate aucune évolution clinique et radiologique des symptomes pulmonaires.

Cette observation démontre l'existence indiscutable de sténoses bronchiques non néoplasiques, non tuberculeuses et non syphilitiques. Il semble qu'un processus chronique de bronchite segmentaire soit susceptible de créer une sténose inflammatoire banale. Certes, cette observation, comme la précédente, sort-elle du cadre de notre travail. Néanmoins, dans la mesure où la sténose bronchique est l'expression habituelle des néos juxta-hilaires, elle nous permet de saisir un diagnostic différenciel important. C'est parce que ce chapitre des sténoses est encore à l'étude qu'il nous a paru bon de la présenter. En outre, l'association d'une plage d'atélectasie et d'un emphysème zonaire méritait d'être retenue. Enfin, la dyspnée importante chronique et incompatible avec le moindre effort, nous paraît en rapport, plus avec le rétrécissement bronchique qu'avec la sclérose minime de ce sujet légèrement emphysémateux. L'exploration fonctionnelle des poumons isolés eut été une épreuve intéressante à prati-

quer. Nous ne sommes pas encore outillés dans le service pour la réaliser.

DEUX OBSERVATIONS DE NEO-CAVITAIRE

A) La première de ces deux observations est celle de M. X..., 62 ans, épicier, confié par un médecin spécialiste au chirurgien en avril 1942 pour drainage d'une suppuration pulmonaire datant de plusieurs années.

Il existe, radiologiquement, une volumineuse excavation du tiers moyen du poumon droit avec un niveau liquide et une condensation du parenchyme voisin. L'expectoration est abondante et fétide, l'état général est très altéré.

On fait une pneumotomie le 25 avril avec une résection de deux côtes et des espaces intercostaux par voie axillaire droite à l'anesthésie locale. On trouve une plèvre épaissie sans cavité perméable. L'ouverture en un temps au bistouri électrique montre une paroi épaisse, dure, lardacée. Après ouverture large de la cavité, on prélève un fragment et on laisse des mèches iodoformées. Le décès se produit le quatrième jour après l'opération.

On porte le diagnostic histologique de néo pulmonaire.

B) Dans la deuxième observation, il s'agit d'un cultivateur âgé de 60 ans adressé en mars 1942 par un médecin spécialiste avec le diagnostic de suppuration pulmonaire à traiter par pneumotomie.

Il existe, en effet, à la base droite une image hydro aérique parenchymateuse du volume d'une orange et une zone de condensation corticale paraissant correspondre à une réaction pleurale de voisinage avec niveau liquide.

L'expectoration est très abondante et fétide mais non hémoptoïque. On note un léger amaigrissement.

L'intervention a lieu le 16 mars 1942. Après un premier temps pariétal antéro-latéral, la plèvre épaissie est incisée. On trouve alors une cavité pleurale anfractueuse à parois cartonnées irrégulières et saignantes.

On met en évidence l'existence d'un trajet aboutissant au foyer excavé sous-jacent. Une biopsie est faite. Le malade meurt vingt jours plus tard.

L'examen histologique a répondu : Néo pulmonaire.

LE NEO DE L'APEX

Observation de M. D..., médecin, 62 ans

On relève dans son passé pathologique une pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse à 20 ans, qui a laissé comme séquelle un comblement du sinus costo-diaphragmatique gauche et une tramite diffuse homolatérale. Le poumon opposé est normal, sauf cependant une grosse adénopathie juxta hilaire (pièce de 2 fr.), calcifiée, reliquat probable du complexe primaire, sans évolution tout au long de la vie du malade.

Août-Septembre 1946 : Il est soigné par plusieurs confrères pour des algies thoraciques gauches par de la naïodine, de l'histamine et des R X, et cela sans aucun résultat.

Devant la persistance des douleurs on procède à un examen radioscopique. Cet examen montre un épanchement à la base gauche et une pachypleurite apicale. L'adénopathie droite précédemment décrite demeure semble-t-il inchangée.

Ce malade est envoyé à Purpan dans le service du Professeur Tapie.

Il entre dans le service le 25 *novembre* 1946 *et se* présente comme un malade amaigri, inquiet pusillanime. Il paraît majorer l'élément douloureux. Il reçoit en effet, déjà deux à trois injections d'Homopavine quotidienne. On constate une légère dyspnée.

Cliniquement, on trouve une matité de la base gauche, les vibrations vocales sont abolies, on entend un souffle pleurétique. Il n'y a pas de température.

La ponction ramène un liquide clair, rivalta positif, à formule cytologique mixte : 50 % de polynucléaires, 50 % de lymphocytes ; il n'y a pas de germes, la culture est négative.

Le malade refuse tout supplément d'investigation : lipiodol, bronchoscopie, etc... On n'insiste pas eu égard au mauvais état et au mauvais esprit du malade. Il est renvoyé chez lui avec un traitement banal comme s'il s'agissait d'une pleurésie tuberculeuse banale.

En fait, ce diagnostic est peu probable et l'intensité des douleurs associée à la pachypleurite apicale, aux phénomènes douloureux qui se propagent alors dans le territoire du plexus brachial, le syndrome de Claude Bernard-Horner qui se constitue sous nos yeux, fait penser plutôt à une néoplasie pulmonaire apicale type Pancoast.

Un mois après, revu chez lui il présente :

Cliniquement, des adénopathies axillaires et sus claviculaires dures à type manifestement néoplasique.

L'état général est mauvais. Il y a persistance des douleurs et des signes apicaux précédemment décrits. On fait 3 á 6 injections de morphine. Par contre l'épanchement pleural semble tari et remplacé par une épaisse pachypleurite.

Radiologiquement, on trouve une opacité du tiers inférieur de l'hémithorax mais avec une accentuation très nette de la bande de pachypleurite apicale qui à l'heure actuelle se présente sous la forme d'une opacité en casque coiffant le dôme pleuro pulmonaire. Le ganglion droit calcifié reste inchangé.

Un mois après, on fait des RX non plus à dose antalgique mais destructrice. Ce traitement est assez bien supporté à raison de trois séances par semaine.

On constate une amélioration sensible de l'état général et de l'état local ; les ganglions et l'opacité apicale diminuent.

En février 1947, on constate une fonte musculaire considérable et des œdèmes des membres inférieurs. Les douleurs toujours considérables nécessitent de hautes doses de morphine. La famille veut à tout prix désintoxiquer le malade et l'envoie dans une maison de désintoxication. Deux jours après, on constate une grosse aggravation de l'état général. On reprend les doses habituelles de morphine. Le malade quitte la maison de santé dans un état alarmant et meurt chez lui quelques jours après.

Cette observation met en relief ce type si spécial de néo de l'apex. Les signes sympathiques ne faisaient pas défaut tant au niveau du stellaire qu'au niveau des ganglions cervicaux supérieurs. L'intensité des douleurs a été considérable ayant rapidement transformé le malade en un morphinomane.

L'évolution semble avoir été accélérée par la radiothérapie malgré l'amélioration passagère. Peut-être est-ce pour celà qu'il ne nous a pas été donné d'assister à la nécrose costale habituelle.

L'intérêt de cette observation réside encore dans la difficulté du diagnostic différenciel au début. Il est certain que chez ce sujet la pleurite apicale associée à l'adénopathie calcifiée du côté opposé était fortement en faveur d'une étiologie bacillaire. C'est l'intensité des douleurs et la constitution rapide du syndrome de Claude Bernard-Horner qui nous ont paru les symptômes majeurs en faveur de la possibilité d'un néo de l'apex. Le liquide pleural ne permettait aucune conclusion. Bien entendu, l'apparition des masses ganglionnaires sus claviculaires et axillaires fournirent des signes de quasi certitude, encore le malade se refusa-t-il à une biopsie.

Rappelons que ces formes sont d'une très haute gravité, inopérables et non radio sensibles.

FORME ŒSOPHAGIENNE

Observations de Mme Bar...., âgée de 53 ans

La malade nous apprend qu'elle a commencé en décembre 1946 à ressentir une fatigue générale progressivement croissante ; cependant que s'affirmait un amaigrissement sensible.

Jusque là en parfaite santé, elle ne manque pas d'être frappée par l'apparition d'une toux sèche, peu fréquente, mais persistante s'accompagnant d'un état sub-fébrile. C'est la persistance de ces troubles qui l'amène au début du mois de janvier 1947 à consulter son médecin qui porte le diagnostic de bronchite et institue une thérapeutique en ce sens. Pourtant aucun

progrès ne se manifeste ; au contraire, de jour en jour, l'amaigrissement s'accentue, l'asthénie s'exagère, des troubles digestifs apparaissent sous forme de nausées, parfois de vomissements.

Le 5 mars 1947, la malade entre dans le service de M. le Professeur Tapie.

On est frappé par l'état de fatigue de la malade. Elle attire l'attention sur :

— d'une part, des troubles respiratoires : la toux, dit-elle, a diminué de fréquence ; on peut constater pourtant une légère expectoration banale, muco-purulente. Il n'y a jamais eu de crachats sanglants, jamais de douleurs thoraciques, ni de phénomènes dyspnéiques.

— d'autre part, des troubles digestifs : une anorexie et une constipation marquée, quelques nausées, de rares vomissements, une sensation de lourdeur permanente et de gêne post-prandiale plus marquée au niveau de la région épigastrique.

A l'examen de l'appareil pulmonaire, on découvre dans la moitié supérieure de l'hémithorax droit une sub-matité légère et une abolition presque complète de la respiration, sans souffles, ni râles surajoutés. Par contre, la base pulmonaire droite respire bien, ainsi que le poumon gauche.

Le cliché standard de face montre dans le champ pulmonaire droit : une zone d'opacité dense, homogène, intéressant environ les deux tiers supérieurs du champ. Le cul de sac pleural est libre ; la coupole diaphragmatique n'est pas ascensionnée.

Dans le champ pulmonaire gauche, on note une diminution de la transparence ; il existe quelques travées opaques, fines, rayonnant à partir de la région hilaire et par places, quelques opacités modulaires, siégeant surtout dans la partie supérieure du champ. De ce côté encore, le sinus pleural est libre.

En somme la clinique et la radiologie se conjuguent pour nous donner la notion d'une condensation pulmonaire massive portant sur les deux tiers supérieurs du poumon droit.

L'hypothèse d'abord soulevée d'une bacillose pulmonaire bilatérale est très vite éliminée par l'examen

bactériologique qui se révèle négatif à plusieurs reprises (directement et après homogénéisation).

L'examen du tube digestif nous fournit une donnée de première importance. En effet, derrière la paroi abdominale flasque de cette malade amaigrie, on perçoit une masse dure à la palpation, de surface lisse, mate à la percussion, dont le bord inférieur en apparence régulier, déborde le rebord costal droit de deux à trois travers de doigt, s'élevant vers le rebord gauche en barrant obliquement la région épigastrique.

La pression appuyée réveillait une douleur assez nette dans la zone cœliaque. Par ailleurs, le reste de l'abdomen est souple, la rate non percutable.

L'âge de la malade, l'atteinte importante de l'état général, l'association de cette hépatomégalie de particulière dureté aux lésions pulmonaires, ne manquent pas d'incliner le diagnostic en faveur d'une néoplasie extensive. Il reste à préciser la tumeur mère.

On pratique alors :

1° des tomographies pulmonaires centrées sur la partie supérieure du poumon droit ;

2° Un examen radiographique de l'estomac.

I) Les tomographies postérieures (6 et 8 cm. du plan postérieur) montrent une opacité assez dense très homogène, remontant très haut et descendant très bas, respectant seulement l'apex et l'extrême base. Les tomographies antérieures (10 et 12 cm. du plan postérieur), plus significatives, révèlent une opacité plus dense, sensiblement arrondie, à mi-hauteur du champ pulmonaire droit, tout contre le cœur, plaquée au-dessus de la bronche lobaire inférieure qui semble amputée, d'où rayonnent des bandes d'ombres irrégulières, en patte de crabes, allant se perdre en dehors et en haut dans le flou pulmonaire. Sur la coupe la plus antérieure, on note, en outre que la clarté trachéale, de même que la section de la crosse aortique, paraît refoulée vers la gauche ; elle présente une courbe anormalement concave vers le poumon droit, dans laquelle on relève une opacité mal limitée, qui vers le bas estompe la bronche extra-pulmonaire droite. On ne relève aucune perte de substance.

2°) Les radiographies digestives montrent une sténose œsophagienne à hauteur de la IV^e^ vertèbre dorsale. Une bouillie opaque remplit une poche sus-stricturale très régulière, s'arr(te d'abord, puis s'insinue dans un défilé filiforme axial, donnant une image en radis, cependant que la portion sous-jacente de l'œsophage thoracique montre des contours normalement imprégnés en couche mince.

Dès ce moment, d'ailleurs sur le plan clinique, s'affirme une symptomatologie œsophagienne. La dysphagie est devenue brutalement permanente, pratiquement absolue pour les solides qui ne peuvent plus être déglutis. Bientôt, l'aliment se réduit à des liquides.

L'état général s'altère avec une rapidité impressionnante ; la température s'affaisse ; le pouls s'accélère ; une dénutrition intense se développe amenant la malade à la mort en une quinzaine de jours, le 24 mars 1947.

Sans doute, nous n'avons pu en raison de l'évolution accélérée pratiquer la bronchoscopie, ni le lipiodol endo-bronchique qui nous auraient apporté la certitude. Celleci nous fut fournie par la vérification nécropsique malheureusement mais obligatoirement incomplète. On dut se borner à prélever un fragment de foie. La substance hépatique apparaissait truffée de tâches de bougies de couleur blanc éclatant, de consistance molle, de volume variable (en moyenne une pièce de 5 francs). A la coupe, le centre de ces infiltrations blanchâtres apparaissait mou et nécrosé.

L'examen histologique du fragment hépatique permet d'affirmer qu'il s'agit bien d'une métastase hépatique, d'un épithélioma cylindrique avec des cellules de type bronchique, extrêmement infiltrantes et du même coup affirme rétrospectivement la vérité du diagnostic porté.

Telles furent les étapes du diagnostic. Dans un premier temps, la notion de bronchite nous conduit à dépister une condensation pulmonaire.

Dans un deuxième temps, les troubles digestifs et l'hépatomégalie nous amènent à soulever le problème d'une néoplasie métastasiante. Dans un troisième temps, les phénomènes d'extension médiastinale et la

sténose œsophagienne nous font dire qu'il s'agit d'une forme médiastino-pulmonaire de cancer du poumon, à symptomatologie terminale œsophagienne.

L'intérêt de cette observation est de souligner un certain nombre de notions importantes concernant le cancer broncho-pulmonaire, les unes classiques et bien typiques, les autres plus récentes et souvent atypiques. Elle rentre donc bien dans le cadre de notre travail dans lequel nous insistons particulièrement sur les aspects nouveaux et trompeurs du cancer broncho-pulmonaire.

Néanmoins, il s'agit d'une forme rare, voire même exceptionnelle. Aussi, est-ce à dessein que nous l'avons passée sous silence dans l'exposé général des types cliniques essentiels.

CHAPITRE IV

Conception actuelle de la Thérapeutique

Nous avons déjà vu précédemment qu'il avait fallu attendre 1932 avec les auteurs Anglo-Américains et 1936, avec les auteurs Français, pour envisager le traitement chirurgical du cancer primitif du poumon.

Jusque-là, le traitement le plus usité consistait dans l'emploi des agents physiques tels que les RX ou le radium. Les résultats immédiats n'étaient pas brillants, les résultats éloignés l'étaient encore moins.

Dès 1937, dans sa thèse sur le « Traitement chirurgical du cancer primitif du poumon », M. le Docteur M. Grimoud, écrivait : « Quel que soit l'avenir de la chirurgie du cancer primitif du poumon, on peut poser, en principe, que ses résultats seront au moins équivalents à ceux obtenus par les traitements médicaux

et les agents physiques utilisés jusqu'à ce jour. » Plus loin, il ajoutait : « Il ne paraît pas excessif d'avancer qu'en l'absence d'un traitement général du cancer, le traitement du cancer du poumon est désormais, *théoriquement,* d'ordre chirurgical. »

En effet, aujourd'hui, d'après MM. Santy, Isclin, Laumonier, Maurer, Fontaine, Curtillet, Lecœur, les auteurs Anglo-Américains, il n'existe qu'une méthode thérapeutique du cancer des bronches, à savoir : le traitement chirurgical.

Cependant, ce traitement chirurgical ne peut être réalisé que sous certaine conditions. Il suppose d'abord une collaboration médico-chirurgicale de tous les instants, avant, pendant et après l'intervention. M. le Professeur Sergent notamment, a souligné toute l'importance de cette collaboration.

Deux conditions, absolument nécessaires, doivent être remplies pour obtenir de bons résultats. La première, est de faire un diagnostic précoce. Nous avons assez insisté, dans notre travail, sur les signes permettant ce diagnostic précoce pour ne pas avoir à y revenir ici. La deuxième est que la mortalité opératoire doit être basse. Ce second facteur tient essentiellement au perfectionnement et à la spécialisation des études des chirurgiens thoraciques.

Ceci posé, on peut envisager deux étapes dans le traitement chirurgical du cancer primitif du poumon. La première consiste en une préparation pré-opératoire, la deuxième est le traitement curatif proprement dit.

D'après un récent article paru dans la revue américaine *Ann., Surgery* 124. pages 667-74 d'avril 1946, sous la signature de M. Lindskog, il est préconisé d'envisager la préparation pré-opératoire de la manière suivante : injection de 30.000 unités de pénicilline toutes les trois heures, en évitant de réveiller le malade la nuit : Sulfamérazine per os, pendant trois jours : aérosols.

Il est certain que ces procédés thérapeutiques ont une grosse action sur l'élément infectieux. Appliqués dans le service de M. le Professeur J. Tapie dans un but palliatif et non pré-opératoire (car inopérables, ils nous ont donné d'excellents résultats anti-infectieux, comme le montre certaines de nos observations.

De plus, il est préconisé dans ce même article la création d'un pneumothorax artificiel qui est considéré comme de la plus haute importance. En effet, ce pneumothorax peut servir de test thérapeutique. Il permet, avant l'intervention, d'établir les possibilités respiratoires du poumon restant en collabant simplement le poumon sur le côté opposé. Il n'est pas rare, en effet, de trouver chez des sujets entre 50 et 60 ans, un certain degré d'emphysème méconnu, et il serait inutile de traiter un sujet qui aurait, après l'intervention, une surface respiratoire insuffisante pour une respiration normale. Enfin, ce pneumothorax facilite l'exérèse en diminuant la grosseur du poumon. Il supprime le shock en ouvrant la plèvre : le sang circulant dans le poumon collabé est moindre que celui qui coule dans

le poumon contro-latéral ; enfin, le repérage de la tumeur par rapport au médiastin est plus facile dans le poumon collabé.

Pour ce qui est du traitement proprement dit, ces mêmes auteurs affirment que le seul traitement efficace est l'ablation totale du poumon et les lymphatiques correspondants de la région où siège la tumeur. Les médicaments et la radiothérapie ne peuvent être envisagés que comme des palliatifs, d'autant plus que ces tumeurs se sont avérées radiorésistantes.

En effet, dans ce même article, de l'An. Surgery 1946. nous relevons la statistique suivante : sur 215 cas trouvés inopérables au cours de l'exploration, la survie fut de cinq mois en moyenne, malgré la radiothérapie, et le pourcentage de mort fut de 100 % lorsque le poumon ne put pas être enlevé en entier.

D'après d'autres statistiques récentes, si l'on compare les résultats des pneumonectomies totales avec ceux des lobectomies, on constate que les résultats des pneumonectomies sont actuellement les suivants :

Mortalité opératoire	20 à 30 %
Mortalité tardive uniquement par métastases	10 %
Guérisons	60 à 70 %

Ceux des lobectomies :

Mortalité opératoire	30 %
Mortalité tardive ..... dont 19,8 par métastases.	33 %
Guérisons	37 %

On peut donc conclure que la mortalité opératoire est sensiblement la même dans la pneumonectomie et la lobectomie, mais que la mortalité tardive par récidive s'élève à 33 % après lobectomie, ce qui n'existe pas après les pneumonectomies.

La pneumonectomie apparaît donc être l'opération de choix dans le traitement du cancer bronchique. La lobectomie, étant réservée aux cancers bronchiolaires situés loin du hile, ne s'accompagnant d'aucune adénopathie interlobaire, d'aucune infiltration lymphatique pédiculaire. Mais malgré tout, les derniers travaux nous amènent à penser que, dans bien des cas, sinon tous, la pneumonectomie est préférable.

Conclusions

Notre travail ne veut être qu'une simple confirmation des conceptions actuelles du cancer broncho-pulmonaire.

I

La fréquence de cette détermination néoplasique nous paraît beaucoup plus considérable qu'autrefois. Mais, si l'on veut bien se remémorer toutes les pneumopathies atypiques observées jadis avant que les moyens d'exploration broncho-pulmonaire aient acquis le degré de perfectionnement actuel, on est en droit de penser combien de cancers broncho-pulmonaires ont dû être méconnus. C'est donc pour nous une augmentation de fréquence plus relative qu'absolue et qui tient surtout à la possibilité qui nous est faite de préciser plus avant le diagnostic.

II

Si les formes centro-lobaires étaient bien connues, on avait peut-être insuffisamment insisté sur la fréquence avec laquelle elles étaient susceptibles de s'excaver ; la généralisation des pneumotomies pour suppuration pulmonaire et des thoracotomies exploratri-

ces, là encore, permet souvent de redresser le diagnostic et partant, de fixer d'une manière plus précise le pronostic.

III

Mais ce sont surtout les formes juxta-hilaires qui ont bénéficié le plus des méthodes modernes d'exploration : on y pense à l'heure actuelle devant des syndromes d'irritation bronchique alors que les films les plus précis ne montrent aucune altération parenchymateuse.

On y pense encore devant les pneumopathies en apparence banales et à évolution traînante chez les sujets âgés : ainsi, des congestions pulmonaires récidivantes, des dilatations bronchiques infectées ou suppurées, des images radiologiques d'atélectasie, des épanchements pleuraux conduisent-ils à l'examen endoscopique qui fera la preuve du néoplasme.

Que la bronchoscopie soit ici l'élément essentiel de diagnostic, cela ne saurait faire de doute. Mais, nous considérons que dans un service de Médecine générale, une bronchographie lipiodolée bien faite, donne des renseignements d'une très haute valeur pratique. Cette méthode d'exploration constitue un examen d'une extrême simplicité ; en général, c'est par elle que nous commençons dans tous les cas suspects.

La bronchoscopie reste cependant le temps essentiel du diagnostic des formes juxta-hilaires qu'elles soient intra-bronchiques ou extra-bronchiques. Néanmoins, elle ne permet pas un diagnostic formel à tout coup ; le pré-

lèvement lui-même est souvent difficile ; il ne porte parfois que sur un fragment en général très ténu qui appartient aussi bien à une partie saine ou inflammatoire banale ; lorsqu'il n'intéresse pas la basale, il laisse le diagnostic incertain (observation n° 2).

La bronchoscopie présente donc une double série d'écueils : l'une liée au prélèvement, l'autre à l'interprétation de la biopsie.

IV

Parmi les formes plus rares, le cancer de l'apex et la forme œsophagienne nous ont paru devoir retenir l'attention, malgré qu'elles soient au-dessus de nos moyens thérapeutiques.

V

Les cas observés par nous avaient dépassé le stade du traitement chirurgical. On ne saurait trop souligner la nécessité d'un diagnostic bronchoscopique très précoce si l'on veut faire bénéficier un certain nombre de ces malades des récents progrès de la chirurgie pulmonaire.

Vu : *Le Président de la thèse,*
J. Tapie.

Vu : *Le Doyen,*
Calvet.

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 14 novembre 1947.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université ;
Dottin.

Bibliographie

SANTY, BÉRARD, BARBIER, GALY, PONT. — Journ. *chirur.* n° 1. 2-46.

ISELIN SEROR. — Acd. chirur. N°s 18, 19, 20, 21, page 251.

LAUMONIER. — *Acd. chirur.* P. 21, n° 1, 2, 1947.

JOHAN HOLTS. . . *Jour. chirur.*, p. 247, n° 5 1947.

MAURER, SAUVAGE, MATHEY. — *Acd chirur.* tome 69, 1943, p. 267.

MAURER, ROLAND, SAUVAGE, MATHEY. — *Acd.* chirur., tome 69, n°s 7,8, 1943, p. 111.

ALLISON. — *Journ. de chirur.* p. 64, tome 63, n°s 1, 2, 1947.

MAURER, LECŒUR. — *Rev. de la Tuber.* n°s 7, 9, 1943.

FONTAINE, OSWALD. — *Rev. chirur.* n°s 9, 10, 1943.

CAMES. — *Presse méd.* Argentine, 1946, 33, p. 32- 1621, 1638.

CURTILLET, HUOEL. — *Acd. chirur.* p. 334, n°s 14, 15, 1947.

LINDSKOG. — *Ann. Surg.* 124, p. 667-74, avril 1946.

J. TAPIE. — *Bull. Méd. et Chirur.* n° du 19-9-29.

Soulas. — *Presse Méd.*, 1946.
M. Grimoud. — Traitement du cancer primitif du poumon, *thèse Toulouse*, 1937.
Pontefract (E.). — Contribution au diagnostic clinique et radiologique du cancer cavitaire.
Cestan (Dr.) et Verbizier (A. de). — Note sur un cas de cancer primitif du poumon, *Toulouse Méd.*, 5 Xbre 1905.
Jacquet (J.). — Formes nécrosantes et suppurées du cancer primitif du poumon, *thèse Nancy*, 1939.
Roume (H.) — Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon, *thèse Marseille*, 1938.
Papillon. — Etude radiologique des obstructions bronchiques.
Huguenin. — *Thèse*, 1928.
E. M. C. — Article de Lecœur.
Article de Iselin.
Even. — *Semaine des Hôpitaux*, 28 janvier 47, p. 188.

Toulouse — *Imprimerie du Viguier* — 6, rue Ninau